



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sofia Fernanda Marques Batista

Orientador:

Prof. Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador:

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2018



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sofia Fernanda Marques Batista

Orientador:

Prof. Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-orientador:

Dr. André Gomes Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Porto 2018

Resumo

O presente relatório representa o trabalho desenvolvido ao longo do estágio extracurricular de onze semanas e curricular de dezasseis semanas na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, no âmbito do sexto ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária (MIMV) do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto (ICBAS-UP). Ao longo do estágio foram selecionados cinco casos clínicos, que serviram de objeto de estudo e discussão, para a elaboração do presente relatório. O estágio completo foi realizado ao longo de sete meses, tendo o período extracurricular decorrido no hospital veterinário da *University of Tennessee College of Veterinary Medicine* (UTCVM) e o período curricular no Centro Hospitalar Veterinário (CHV).

No CHV integrei diferentes rotações semanalmente. No internamento pratiquei a colocação de cateteres, venipunção, algaliação, entubação, administração de fármacos e realização de análises sanguíneas. Pude realizar e acompanhar consultas de diferentes especialidades, participar no plano diagnóstico e terapêutico dos casos clínicos. Na rotação de imagiologia acompanhei a realização de exames ecográficos e tomográficos, assim como realizei radiografias simples. Na rotação de cirurgia, fui responsável pela preparação cirúrgica dos animais, participei em cirurgias de ortopedia e tecidos moles e procedi à sua monitorização anestésica.

Na UTCVM integrei os serviços de neurologia, oncologia, cirurgia de tecidos moles, cardiologia e medicina interna. Nestes, participei na realização de consultas de admissão, exame físico geral e dirigido, elaboração de uma lista de problemas e de um plano diagnóstico e terapêutico dos animais que se encontravam à minha responsabilidade. Fui responsável por tratamentos na unidade de cuidados intensivos, contacto diário com os proprietários, atualização da informação no sistema informático e consultas de alta dos pacientes. Em todas as rotações participei ainda em rondas temáticas, nas quais pude aprofundar os meus conhecimentos teóricos sobre cada especialidade.

Os objetivos propostos para este estágio consistiam em sedimentar as competências adquiridas durante a formação académica, aprender a trabalhar em equipa e sobre o funcionamento, dinâmica e logística de um hospital veterinário. É com satisfação que posso afirmar que os objetivos estipulados foram cumpridos.

Agradecimentos

Aos meus pais, por me terem proporcionado a oportunidade de concretizar este sonho tão antigo, que era ingressar no curso de Medicina Veterinária. Por acreditarem mais nas minhas capacidades do que eu própria, pelo apoio incondicional, pelo amor, pelo conforto, por me fazerem tão feliz. São o meu bem mais precioso e a eles dedico o meu trabalho.

Ao meu irmão, por tornar tão fácil a tarefa de ser a filha prodígio. Por ser o meu cúmplice. *Love you, bro.*

Ao Dani, por todo o tempo hipotecado ao longo do curso. Por ter sempre um abraço aconchegante para me oferecer, quando mais preciso. Por ser o meu maior confidente.

À Beanie, ao Blitz, à Bolinha, à Nikki, à Riscas e ao Tinoni pela ternura, companhia e por me motivarem a continuar, para que um dia os possa vir a servir.

À Professora Cláudia Baptista, por me aceitar como orientanda, pelas palavras de incentivo e por ser tão prestável durante a elaboração do relatório. Não poderia ter desejado melhor!

Ao Dr. André Pereira, pela oportunidade de estagiar naquele que considero ser o melhor hospital veterinário do Porto, por estar sempre disposto a partilhar o seu conhecimento, pelo material fornecido para a elaboração do relatório, assim como pelas sugestões na redação do mesmo. À fantástica equipa do CHV, pela simpatia, paciência e ensinamentos transmitidos, que guardo para sempre para o meu futuro profissional. Aos meus colegas no decorrer deste estágio, Catarina, Cláudia, Diogo, Jorge, Maria, Patrícia, Rafaela, Rita, Sandra e Vanda, por me terem acolhido tão bem e terem tornado todo o processo de transição tão fácil. Por todos os momentos de partilha, alegria e descompressão. São pessoas incríveis e vão tornar-se em veterinários ainda melhores.

À UTCVM e à turma de 2018, por me terem feito sentir em casa, independentemente da distância, e por me mostrarem uma nova dimensão na Medicina Veterinária, que me fez apaixonar ainda mais por ela.

A todo o corpo docente do MIMV do ICBAS-UP e equipa da UP-VET pelo ensino de excelência e por todo o conhecimento transmitido. Em especial ao Professor Doutor Miguel Faria, que nos deixou recentemente, pela boa disposição, dedicação e por ter sido um docente e médico veterinário exemplar, cuja memória perdurará em mim e em todos os seus alunos.

Aos suspeitos do costume: Cabete, Cisca, Ditó, Lala e Grave. Por todos os desabafos em épocas de exames, almoços e jantares que tornavam os dias melhores, pela companhia durante as

aulas, pela fraternidade e boa disposição. Por tornarem o curso mais fácil e por serem o melhor que levo dele.

À minha querida Raquel Oliveira, por ser a amiga de todas as horas, por ser um escape à realidade, pelas conversas sobre tudo e sobre nada, por ser um exemplo de resiliência inabalável, por ser um dicionário de sinónimos e por ser a melhor *life coach*.

À Ana, à Cristina, ao Diogo, ao Fábio e à Jéssica por todos os momentos de boémia, descontração e diversão. Por nunca desistirem de mim, apesar de tantas vezes ter posto a nossa amizade em segundo plano relativamente às exigências do curso.

A todos um muito obrigada!

Lista de siglas, abreviaturas e símbolos

% - percentagem

[] – concentração

< , > - menor, maior

↑ - acima do intervalo de referência

® - produto registado

µg – micrograma

µl – microlitro

µm – micrometro

3-β-HSD – *3-beta-Hydroxysteroid Dehydrogenase*

ABS EOS – contagem absoluta de eosinófilos

ABS SEG – contagem absoluta de neutrófilos segmentados

ACTH - *Adrenocorticotrophic hormone*

ALB – Albumina

ALP – Fosfatase alcalina

ALT – Alanina aminotransferase

ARDS - *Acute respiratory distress syndrome*

ASIT - *Allergen-specific immunotherapy*

AST – Aspartato transaminase

BALF - *Bronchoalveolar lavage fluid*

BID – a cada 12 horas (duas vezes por dia)

BUN – *Blood urea nitrogen*

BWBP - *Barometric whole-body plethysmography*

Cl - cloro

CREA – creatinina

CRH – *Corticotropin releasing hormone*

DIV – disco(s) intervertebral(ais)

IM – via intramuscular

dl – decilitro

DU – densidade urinária

E – especificidade

EEG – exame de estado geral

EI – espaço(s) intervertebral(ais)

ELISA - *Enzyme-linked immunosorbent assay*

Etc - etcétera

FAST - *Focused assessment with sonography in trauma*

FC – frequência cardíaca

FcεRI - recetor Fcε

Fig. – figura

FR – frequência respiratória

GGT – gama glutamil transferase

GLOB - globulinas

GLU – glucose

h – hora(s)

HAC HD – Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente

HAC AD – Hiperadrenocorticismo adreno-dependente

HARD - *Heartworm-associated respiratory disease*

HCO₃⁻ - bicarbonato

HCT – hematócrito

HGB - hemoglobina

hpf – *high-power field*

IFAT - *Indirect fluorescent antibody test*

IgG – imunoglobulina G

IL - interleucina

IMHA - *Immune-mediated hemolytic anemia*

ITU – infecção do trato urinário

IV – via intravenosa

K⁺ - potássio

Kg – quilograma

LABA - *Long-acting beta-adrenoceptor agonist*

mg – miligrama

mm – milímetro

mmHg – milímetro de mercúrio

Na⁺ - sódio

Neg. – negativo

°C – graus celsius

P – peso

p.e. – por exemplo

PAbd – palpação abdominal

PAS – pressão arterial sistêmica

PCR - *Polymerase chain reaction*

PD – polidipsia

PF – polifagia

PLT - plaquetas

PO – *per os*

Ppm – pulsos por minuto

PT – proteínas totais

PU – poliúria

PV – peso vivo

qXh – a cada x horas

qXmin – a cada x minutos

RBC – *red blood cell*

RCCU – razão cortisol:creatinina urinária

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

S - sensibilidade

SABA - *Short-acting beta-adrenoceptor agonist*

SC – via subcutânea

SID – a cada 24 horas (uma vez por dia)

Spp. – espécies

T – temperatura

TBFVL - *Tidal breathing flow-volume loops*

TC – tomografia computadorizada

TEACTH – teste de estimulação com ACTH

Th0 – linfócito T *helper naive*

Th2 – linfócito T helper 2

TID – a cada 8 horas (três vezes por dia)

TSDDb – teste de supressão com dexametasona a doses baixas

U - unidade

UFC – unidade formadora de colônias

UP/C – *urine protein:creatinine (ratio)*

VB – vesícula biliar

WBC – *white blood cells* (leucócitos)

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Lista de siglas, abreviaturas e símbolos	iv
Índice.....	vi
Caso clínico Nº1 – Pneumologia – Asma felina	1
Caso clínico Nº2 – Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente	7
Caso clínico Nº3 – Hematologia – Babesiose canina	13
Caso clínico Nº4 – Neurologia – Hérnia discal lombar – <i>Hansen</i> tipo I	19
Caso clínico Nº5 – Gastroenterologia – Mucocélio biliar	25
Anexos	31
Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	34
Anexo IV	35
Anexo V	36

Identificação do paciente: Sebastian, gato macho castrado de raça indeterminada (possível cruzamento com raça siamesa), 6 anos, 4,3 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Tosse crónica. **Anamnese e história clínica:** O Sebastian era um gato que vivia num apartamento sem acesso ao exterior e coabitava com outro gato. Era alimentado com uma ração seca comercial sem cereais e tinha acesso a água *ad libitum*. Nunca tinha viajado. Não se encontrava vacinado nem desparasitado (interna e externamente). Foi sempre um gato saudável, não se encontrando a fazer qualquer tipo de medicação e tendo sido apenas submetido a uma orquiectomia eletiva. Os episódios de tosse do Sebastian tinham tido início há cerca de dois anos. Inicialmente tinham um espaçamento de meses a semanas, todavia, recentemente, a sua frequência tinha aumentado para mais do que uma vez por dia. Os episódios eram produtivos, tinham uma duração de menos de um minuto e caracterizavam-se por momentos de esforço respiratório (principalmente expiratório) com contrações abdominais fortes. Nos intervalos entre episódios o Sebastian encontrava-se normal. O seu coabitante não exibia nenhum destes sinais. O proprietário não atribuía a ocorrência dos mesmos a nenhuma altura do ano em particular. Não existiam fumadores em casa, nem presença de fragrâncias artificiais. **Exame de estado geral:** Estado mental normal e temperamento nervoso. Grau de desidratação <5%, condição corporal de 5/9, pulso forte e movimentos respiratórios normais com frequências de 200 ppm e de 40 rpm, respetivamente, e apirético (38,3°C). Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se, igualmente, normais. A inspeção dos olhos revelou a presença de algum grau de estrabismo dorso-medial e nistagmo horizontal. Durante a manipulação, o Sebastian sofreu um episódio de tosse com a duração de aproximadamente 15 segundos. **Exame do sistema respiratório:** a inspeção, palpação e percussão (quando aplicável) das narinas, seios nasais, laringe e traqueia apresentavam-se sem alterações. Os movimentos respiratórios eram costoabdominais e simétricos. A auscultação torácica revelou a presença de sibilos expiratórios, assim como crepitações, em todo o campo pulmonar. **Lista de problemas:** tosse crónica, sibilos expiratórios e crepitações. **Diagnósticos diferenciais:** Asma felina, bronquite crónica, pneumonia por aspiração, parasitária (*Aerulostrongylus abstrusus*, *Toxocara catii*) bacteriana (*Pasteurella spp.*, *Escherichia coli.*, *Mycoplasma*) ou fúngica (*Criptococcus spp.*), doença respiratória associada a *Dirofilaria immitis* (HARD), neoplasia pulmonar, pneumotórax. **Exames complementares:** 1) Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações. 2) Urianálise: DU (1.040 [1.035-1.060], proteína +3 [Neg./+1]; 3) Rácio UP/C: normal. 4) Radiografias torácicas (projeções laterais esquerda e direita e ventro-dorsal): padrão broncointersticial difuso, atelectasia total do lobo pulmonar médio com desvio da silhueta cardíaca para o mesmo lado e limites dos lobos pulmonares médio e caudais, visíveis na projeção lateral esquerda. 5) Citologia de lavagem broncoalveolar: inflamação eosinofílica, sem presença de agentes infecciosos ou células neoplásicas. 6) Cultura de lavagem broncoalveolar: 35 colónias de bacilos gram negativos,

fastidiosos não fermentativos; 4 colónias de *Pasteurella multocida*; 3 colónias de *Streptococcus* gama-hemolíticos. Não foram isolados anaeróbios, nem *Mycoplasma spp.* 7) Coprologia (técnicas de flutuação e Baermann): sem alterações. 8) ELISA para deteção de anticorpo e antigénio de *Dirofilaria immitis*: negativos. **Diagnóstico presuntivo:** Asma felina. **Tratamento:** Na medida em que o Sebastian se encontrava clinicamente estável, optou-se por prescrever prednisolona na dose de 1 mg/kg PO BID. **Acompanhamento:** Uma semana após o início da terapêutica o Sebastian foi apresentado à consulta de controlo. O proprietário referiu que a frequência dos episódios de tosse tinha diminuído, todavia continuavam a ocorrer esporadicamente. A auscultação pulmonar revelou persistência de sibilos e crepitações expiratórias. Foi então dada ao proprietário a opção de continuar com a prednisolona oral numa dose superior (2 mg/kg PO BID) ou de optar por uma terapêutica inalatória com propionato de fluticasona (1 *puff* de 44 µg BID). Dado que o Sebastian se evadia à medicação por via oral, optou-se pela terapêutica inalatória. Manteve-se a administração concomitante de prednisolona durante 10 dias, seguida de desmame, período necessário para que a fluticasona atingisse o seu efeito máximo. Foi agendada uma nova consulta de controlo duas semanas após o início da administração do propionato de fluticasona, para reavaliar o quadro clínico do Sebastian e ajustar a terapêutica mediante a sua evolução. **Prognóstico:** Bom para a sobrevivência e qualidade de vida. **Discussão:** A asma felina é uma patologia respiratória recorrente em gatos, estimando-se que afete entre 1 a 5% da população felina⁴. Apesar da idade média de apresentação ser entre os 4 e 5 anos, muitos gatos apresentam uma história de sinais crónicos, sugerindo que a patologia tenha um início mais precoce⁴. Não existe uma predisposição clara de género⁴. Gatos siameses tendem a ser mais representados em alguns estudos, sugerindo uma possível predisposição genética⁴. O Sebastian reunia algumas destas características. A asma felina é caracterizada por uma inflamação das vias aéreas inferiores, presumivelmente de origem alérgica (nomeadamente uma reação de hipersensibilidade tipo I contra aeroalergénios), à semelhança da asma humana³. Em indivíduos suscetíveis, a inalação de alergénios leva à sua captação por células dendríticas no lúmen das vias aéreas⁵. Estes alergénios são então processados e apresentados a células Th0 *helper naive*, que, na presença de citocinas como a IL-4, se diferenciam em células Th2. Estas, por sua vez, produzem IL-4, IL-5 e IL-13, o que despoleta a produção de anticorpos IgE por parte dos linfócitos B⁵. Estes anticorpos ligam-se a recetores com elevada afinidade (FcεRI) presentes na superfície de mastócitos e basófilos⁵. Perante uma reexposição ao mesmo alergénio, este, ao ligar-se aos anticorpos IgE, induz a desgranulação destas células⁵. Ocorre assim a libertação e síntese de várias moléculas pró-inflamatórias, provocando uma reação aguda caracterizada por um aumento da permeabilidade vascular e influxo de células inflamatórias ao local, e pelo fenómeno de broncoconstrição⁵. O doente asmático desenvolve assim as pedras basilares que caracterizam a patologia:

broncoconstrição reversível, brônquios hiper-responsivos (facilmente sofrem uma diminuição severa do diâmetro do lúmen em resposta a estímulos alérgicos ou não-alérgicos), hipertrofia e hiperatividade de glândulas mucosas, inflamação eosinofílica e remodelação irreversível da arquitetura das vias aéreas^{3,5}. Decorrente destas alterações patológicas que tornam as vias aéreas mais reativas e impedem o normal fluxo de ar nas mesmas, a asma felina pode ter duas apresentações clínicas distintas⁴. A de uma história de tosse crónica, letargia, perda ou ganho de peso e esforço respiratório aumentado com severidade variável ou a de uma exacerbação aguda dos sinais, associada à exposição a potenciais alergénios, substâncias irritantes (areia perfumada, fumo de tabaco, produtos de limpeza, desodorizantes), stress ou exercício físico, designada crise asmática (*status asthmaticus*)^{2,4}. Gatos em *status asthmaticus* surgem com respiração de boca aberta, taquipneia, cianose e esforço abdominal durante a expiração⁴. Em gatos com uma apresentação crónica, os sinais clínicos podem passar despercebidos, levando a que os proprietários não procurem tratamento durante longos períodos de tempo, permitindo a progressão da doença^{2,4}. Para além disso, os episódios de tosse podem facilmente ser confundidos pelos proprietários com tentativas de eliminação de bolas de pelo ou vômitos, o que pode, inadvertidamente, orientar o raciocínio clínico para um quadro gastrointestinal em vez de respiratório, tornando o diagnóstico de um paciente asmático crónico ainda mais desafiante^{2,4}. Os achados de exame físico mais clássicos são tosse, sibilos expiratórios detetados com ou sem o auxílio do estetoscópio e taquipneia^{2,4}. Alguns animais podem não apresentar quaisquer alterações, todavia, a tosse tende a ser facilmente induzida por compressão das vias aéreas durante a manipulação⁴, como no caso do Sebastian. Nenhum dos sinais supracitados é patognomónico de asma felina, sendo necessário recorrer a meios complementares de diagnóstico, para excluir outras patologias com a mesma apresentação clínica e chegar a um diagnóstico definitivo⁴. Procedeu-se assim à colheita de sangue e urina, no sentido de avaliar as funções orgânicas gerais do Sebastian. Tanto o hemograma como o painel de bioquímica sérica se revelaram sem alterações (**Tabela 1, Anexo I**). A tira reativa indicou a presença de proteína na urina, no entanto, o rácio UP/C encontrava-se normal, pelo que se desprezou este achado². A história e os sinais clínicos do Sebastian eram compatíveis com uma afeção das vias aéreas inferiores, pelo que se optou pela realização de radiografias torácicas. As radiografias torácicas de um felino asmático podem-se apresentar normais (em até 23% dos casos³) ou evidenciar alterações como um padrão pulmonar bronquial a broncointersticial^{1,2,4,5}; pulmões hiper-insuflados com aumento da sua radiolucência e achatamento ou deslocamento caudal do diafragma, resultante do aprisionamento de ar nos brônquios, devido ao excesso de muco e broncoconstrição, que dificultam a sua eliminação^{1,2,5}; este fenómeno pode culminar na atelectasia de lobos pulmonares (mais frequentemente do lobo pulmonar médio, resultante da reabsorção do ar aprisionado distalmente aos brônquios obstruídos^{4,5}), pneumotórax ou fratura

de costelas¹. As radiografias do Sebastian apresentavam algumas destas alterações (**Fig. 1, Anexo I**) corroborantes com asma felina, mas também com outras doenças das vias aéreas inferiores, supracitadas nos diagnósticos diferenciais. Assim sendo, encontrava-se indicada uma avaliação mais detalhada deste compartimento pulmonar, no sentido de apurar a etiologia destas alterações radiográficas. O recurso a lavagens broncoalveolares ou endotraqueais permite uma avaliação citológica das vias aéreas^{1,2,3,4}. O achado citológico mais clássico na asma felina é um aumento na percentagem de eosinófilos no fluido broncoalveolar (BALF)^{1,2,3,4}. Esta, em gatos aparentemente saudáveis, varia entre 0 a 83%^{4,5}. Porém, um estudo recente⁶ verificou uma diferença estatisticamente significativa neste parâmetro entre gatos sem patologia respiratória e gatos asmáticos, sendo a percentagem de eosinófilos no BALF dos primeiros consistentemente inferior a 5% e nos segundos, entre 23.5 a 85%. Este estudo veio reafirmar a importância da citologia do BALF no diagnóstico da asma felina⁶. A citologia do BALF do Sebastian revelou a presença de um aumento de células inflamatórias envolvidas em muco. Apesar de o relatório da citologia não mencionar percentagens, indicava que estas células eram maioritariamente eosinófilos, com a presença esporádica de macrófagos e linfócitos, ausência de agentes infecciosos e de células neoplásicas, sendo o diagnóstico final o de uma inflamação eosinofílica. A cultura do BALF encontra-se indicada, independentemente da deteção de microrganismos na citologia⁴. A cultura do BALF do Sebastian revelou-se positiva, no entanto as colónias detetadas eram reduzidas e mistas. A citologia não revelou a presença de um processo infeccioso ativo, pelo que este achado se trataria provavelmente de uma colonização transitória ou de contaminação orofaríngea da amostra^{1,5}, não justificando o quadro do Sebastian. A realização de um teste anticorpo/antígeno para a deteção de *Dirofilaria immitis* e coprologia, com recurso às técnicas de flutuação e de *Baermann*, para a deteção de *Toxocara cati* e *Aelurostrongylus abstrusus* respetivamente, encontravam-se indicados, na medida em que estas infestações também provocam eosinofilia das vias aéreas e um quadro clínico semelhante ao da asma^{1,2,3,5}. No caso do Sebastian tornava-se ainda mais imperativo, na medida em que não se encontrava desparasitado. Estes testes revelaram-se negativos, no entanto, a literatura recomenda um tratamento empírico com selamectina e fenbendazole nestes casos, para que se possa descartar com mais confiança a possibilidade destas parasitoses⁴, o que não foi feito no caso do Sebastian. Estaria também indicada a realização de testes de função pulmonar, nomeadamente a medição do volume do fluxo respiratório tidal (TBFVL) e a pletismografia barométrica de corpo inteiro (BWBP), os quais permitem detetar limitações ao fluxo de ar durante a respiração (**Fig.2, Anexo I**) e aumentos no grau de responsividade das vias aéreas (ao associar testes de provocação inalatória à BWBP), compatíveis com a presença de uma patologia obstrutiva inflamatória das vias aéreas inferiores^{1,2,3,4}. Existe todavia uma necessidade de desenvolver meios de diagnóstico e monitorização terapêutica mais acessíveis, menos invasivos e mais específicos desta

patologia⁵. Uma das áreas de maior interesse na investigação da asma felina atual inclui a determinação, deteção e medição de biomarcadores inflamatórios no BALF, ar expirado condensado, sangue e urina^{2,3,5}. Atualmente a asma felina não tem cura, sendo as opções terapêuticas indicadas para a mesma meramente paliativas³. Gatos que se apresentem em *status asthmaticus* devem ser rapidamente estabilizados, providenciando-lhes um ambiente calmo e enriquecido em O₂ (jaula de oxigénio com FiO₂ ≥ 40%) e a administração parenteral de um broncodilatador (terbutalina 0.01 mg/kg IV, IM ou SC) ou de um glucocorticoide de ação rápida (dexametasona 0.25-0.5 mg/kg IV ou IM)^{1,2}. De seguida, deve-se monitorizar a resposta à terapêutica vigiando a frequência e esforço respiratório, sendo expectável uma resposta positiva dentro de 30 a 45 minutos (indicada pela redução dos parâmetros supracitados)¹. Se não houver uma resposta favorável neste intervalo de tempo, encontra-se indicada a repetição da administração do broncodilatador concomitantemente com o glucocorticoide¹. Se o animal se mantiver refratário, devem ser investigadas outras causas para a dispneia, podendo-se entubar e ventilar o paciente, para a realização de outros meios auxiliares de diagnóstico¹. Por outro lado, a terapêutica do doente crónico passa pelo recurso à modulação ambiental, glucocorticoides e broncodilatadores, tendo como objetivos reduzir a exposição a potenciais alergénios e irritantes (pó, aerossóis, areia perfumada, fumo) que desencadeiem crises asmáticas, mitigar a inflamação das vias aéreas e a broncoconstrição, respetivamente^{1,5}. Apesar da falta de estudos prospetivos controlados que avaliem a eficácia dos glucocorticoides, estes fármacos continuam a ser a principal alternativa terapêutica para o controlo da asma felina^{3,4}. Inicialmente podem ser administrados oralmente (prednisolona 1-2 mg/kg PO BID durante 1-2 semanas, seguido de desmame gradual)^{1,2}. Caso se revelem eficazes no alívio dos sinais clínicos, idealmente deve-se transitar para o uso de formulações inalatórias (propionato de fluticasona), na medida em que atingem concentrações superiores nas vias aéreas e atenuam a ocorrência de efeitos secundários sistémicos (PU, PD, PF, HAC iatrogénico, diarreia, depressão)^{2,4,5}. Dado que estas formulações demoram uma a duas semanas a atingir o seu efeito máximo, está indicada a administração concomitante de prednisolona durante este período de tempo, seguindo-se o desmame da fórmula oral e manutenção da fórmula inalatória apenas⁶, o que foi efetuado no caso do Sebastian. Apesar de não se encontrar estabelecida uma dose efetiva para o controlo da asma felina, um estudo que comparou a administração de fluticasona em diferentes doses (44, 110 e 220 µg/puff BID) revelou que estas eram equipotentes no controlo da inflamação eosinofílica das vias aéreas^{2,3,4,5}. Por esse motivo, optou-se pelo recurso à mínima dose efetiva no tratamento do Sebastian. Os broncodilatadores são considerados críticos na resolução de episódios de asma agudos, na medida em que revertem a broncoconstrição provocada pela reexposição a um alergénio^{1,2,4,5}. As classes mais usadas são as metilxantinas, agonistas beta-2 de ação curta ou longa (SABA ou LABA, respetivamente) e anticolinérgicos, sendo os SABA

(terbutalina e salbutamol) considerados os mais eficazes nesta patologia^{3,4}. No entanto, não possuindo ação anti-inflamatória, não devem ser considerados como monoterapia no controlo da asma, visto que a inflamação das vias aéreas é uma componente chave da patologia, dado que exacerba a responsividade e remodelação das vias aéreas¹⁻⁵. Para além disso, demonstrou-se que o uso crónico de salbutamol inalatório, paradoxalmente, provoca uma exacerbação da broncoconstrição e inflamação das vias aéreas^{3,4}. Não tendo o Sebastian alguma vez tido uma crise de dispneia severa e tendo respondido favoravelmente à terapia inicial com glucocorticoides, concluiu-se que não haveria benefício, de momento, na prescrição de um broncodilatador. Ainda não se desenvolveu nenhuma terapia clinicamente aplicável capaz de reverter a imunopatologia associada à asma felina⁴. Algumas das terapias experimentais mais promissoras na terapêutica curativa ou adjuvante desta patologia, desenvolvidas até à data, incluem a imunoterapia alérgico-específica (ASIT) (indução de tolerância imunológica aos aeroalérgenos), a administração de ácidos gordos polinsaturados ómega-3 (diminuição da hiperresponsividade das vias aéreas) e do inibidor de recetores tirosina-cinase, Masitinib (redução da inflamação das vias aéreas e melhoria da função pulmonar)⁷. Frequentemente, e como verificado neste caso clínico, a monitorização da evolução desta patologia e o consequente reajuste terapêutico, é feito com base na melhoria dos sinais clínicos^{2,4}. No entanto, tem-se verificado experimentalmente a presença de inflamação na citologia do BALF de animais que estavam a ser tratados e se encontravam sem sinais clínicos no momento da colheita^{2,4}. Assim sendo, a literatura advoga a realização de citologias de BALF periódicas antes da alteração do protocolo terapêutico de gatos asmáticos^{4,2}. O prognóstico é bom para doentes que respondam positivamente à terapia adequada, como no caso do Sebastian, devendo esta ser mantida para o resto da vida¹. Por outro lado, pode ser reservado a mau em situações de *status asthmaticus* em que a terapia de emergência seja adiada e em animais que não respondam ou não tolerem a terapia crónica, culminando na eutanásia dos mesmos¹.

Bibliografia:

- [1] – Bay JD, Johnson LR (2004) “Feline Bronchial Disease/ Asthma” in King LG (Ed.) **Textbook of respiratory disease in dogs and cats**, Saunders, 388-395; [2] – Ettinger, S (2017) “Feline Lower Airway Disease” in Ettinger S, Feldman EC, Etienne Côté (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ªEd, Volume 2, 2718-2723; 4613-4614 [3] – Reinero, CR (2011) “Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma”, **The Veterinary Journal**, 190, 28-33. [4] – Trzil JE, Reinero CR (2014) “Update on Feline Asthma”, **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**, 44(1),91-105 [5] – Reinero CR (2013) “Advances in the Diagnosis & Treatment of Feline Asthma”, **Western Veterinary Conference 2013** (<https://www.vin.com/doc/?id=6000918> Acedido a 10/06/18) [6] – Shibly S, Klang A, Galler A, Schwendenwein I, Christian M, Gujia A, Tichy A, Hirt RA (2014) “Architecture and Inflammatory Cell Composition of the Feline Lung with Special Consideration of Eosinophil Counts”, **Journal of Comparative Pathology**, 150, 408-415 [7] – Reinero CR (2016) “Novel Therapies for Feline Asthma”, **26th ECVIM-CA Congress 2016** (<https://www.vin.com/doc/?id=7471857> Acedido a 10/06/18)

Identificação do paciente: Jasmine, cadela *Boston Terrier*, esterilizada, 8 anos, 10,4 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Prostração, poliúria, nictúria, polidipsia, polifagia, hipotricose. **Anamnese e história clínica:** A Jasmine era uma cadela que vivia numa moradia com acesso ao exterior sem outros coabitantes animais. Era alimentada com uma mistura de ração comercial seca e húmida e tinha acesso a água *ad libitum*. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada (interna e externamente). Como passado médico relevante tinha apenas dois episódios de pancreatite aguda e a realização de uma ovariectomia eletiva. Não se encontrava a fazer qualquer tipo de medicação. Os proprietários relataram que desde há um mês a Jasmine se encontrava mais letárgica e parecia beber mais água do que o habitual. Urinava em quantidades abundantes, tendo inclusivamente começado a urinar dentro de casa e a acordar durante a noite para o fazer, algo inédito. Desenvolveu um apetite voraz e a sua perda de pelo tinha vindo a tornar-se progressivamente pior. **Exame de estado geral:** Estado mental normal e temperamento nervoso. Grau de desidratação <5%, condição corporal de 7/9, pulso e movimentos respiratórios normais com frequências de 120 ppm e de 24 rpm respetivamente, e apirécia (38,6°C). O abdómen encontrava-se tenso à palpação e detetou-se organomegália generalizada na região cranial. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais. A Jasmine apresentava hipotricose bilateral e simétrica na região dorsal do tronco e na cauda. A sua pele era fina, tinha uma elasticidade reduzida, seborreia e placas circulares com uma textura mineralizada distribuídas pela região torácica cranial. **Lista de problemas:** poliúria/polidipsia (suspeita), nictúria, polifagia, prostração, organomegália, hipotricose bilateral e simétrica, diminuição da espessura e elasticidade da pele, seborreia, placas mineralizadas circulares na pele (compatível com *calcinosis cutis*) **Diagnósticos diferenciais:** Hiperadrenocorticismo (Hipofiso/Adreno-dependente), Hipotireoidismo, *Diabetes mellitus*, Insuficiência Renal Crónica, Pielonefrite, Insuficiência hepática, Hipercalcémia, Hipoadrenocorticismo, *Diabetes insipidus* (Central/Nefrogénico), Polidipsia Psicogénica, Alopecia X. **Exames complementares:** 1) Hemograma: neutrofilia com desvio à direita ($17,8 \times 10^3/\mu\text{l}$ [$2,6-9,8 \times 10^3/\mu\text{l}$], linfopenia ($0,88 \times 10^3/\mu\text{l}$ [$1,1-4,6 \times 10^3/\mu\text{l}$]), eosinopenia ($0,01 \times 10^3/\mu\text{l}$ [$0,07-1,4 \times 10^3/\mu\text{l}$], trombocitose ($709 \times 10^3/\mu\text{l}$ [$200-500 \times 10^3/\mu\text{l}$]; 2) Bioquímica sérica: aumento da ALP (4587 U/L [$13-240$ U/L]), ALT (324 U/L [$18-100$ U/L]), GGT (78 U/L [$0-5$ U/L]) 3) Urianálise: DU (1,011 [$1,015-1,045$]), proteína +3 [Neg./+1]; 4) Rácio UP/C: 2,46 [$< 0,5$] 5) Medição da pressão arterial por método não invasivo: 195 mmHg; 6) Ecografia abdominal: hepatomegália moderada, hiperecogenicidade difusa com presença de alguns nódulos hiper e hipoeoicos; vesícula biliar com parede irregular e presença de sedimento, compatível com colecistite; pâncreas com ecogenicidade mista e áreas hiperecoicas compatível com pancreatite crónica ou fibrose; glândula adrenal esquerda com diâmetro sagital aumentado (10 mm [$7,4\text{mm}$]¹) rodeada por gordura hiperecoica; glândula adrenal direita com forma irregular, também aumentada (8 mm

[7,4mm]¹) e com presença de nódulo hiperecoico excêntrico sem evidência ecográfica de invasão vascular. 7) Teste de supressão com dexametasona a doses baixas (TSDDDB): cortisol basal (3,54 µg/dl [0,5-3,0 µg/dl]); cortisol 4h pós: 1,55 µg/dl; cortisol 8h pós: 2,03 µg/dl (0,0-1,4 µg/dl) **Diagnóstico:** Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente (HAC HD). **Tratamento:** Trilostano 1 mg/kg PO BID, Enalapril 0,25 mg/kg PO SID, Amlodipina 0,1 mg/kg PO SID. Foi marcada uma consulta de controlo 10 dias após o início do tratamento ou mais cedo, caso a Jasmine desenvolvesse vômitos, diarreia, letargia ou perda de apetite. **Acompanhamento:** ver **tabela 1 do Anexo II**. **Prognóstico:** Bom para a sobrevivência e qualidade de vida. **Discussão:** Parte do controlo exercido pelo hipotálamo sobre a função hipofisária é feito através da secreção da hormona libertadora de corticotropina (CRH)^{1,2}. Esta, ao atingir os lobos anterior e intermédio da hipófise, estimula os corticotropos a secretar a hormona adrenocorticotrópica (ACTH)^{1,2}. O córtex adrenal apresenta três zonas distintas: a *zona glomerulosa*, onde decorre a síntese de mineralocorticoides (primariamente aldosterona), regulada pelo sistema renina-angiotensina e pelas concentrações séricas de potássio; a *zona fasciculata*, onde decorre a síntese de glucocorticoides (nomeadamente cortisol) e a *zona reticularis* onde decorre a síntese de hormonas sexuais^{1,2}. A síntese e secreção hormonal destas duas zonas é regulada pela ACTH^{1,2}. A secreção de ACTH, por sua vez, é regulada pela CRH, *stress*, feedback negativo de glucocorticoides e fatores imunológicos^{1,2}. O hiperadrenocorticismo (HAC) trata-se de uma patologia que resulta da síntese e secreção excessiva de cortisol (HAC espontâneo) ou da administração excessiva e/ou prolongada de glucocorticoides (HAC iatrogénico)^{1,2}. A forma mais frequente de HAC espontâneo (80-85% dos casos) resulta de uma secreção hipofisária excessiva de ACTH, com uma consequente secreção excessiva de cortisol, que culmina na hiperplasia bilateral das glândulas adrenais^{1,2}. Nestes casos, o mecanismo de *feedback* negativo dos glucocorticoides na secreção de ACTH é relativamente ineficaz^{1,2}. Mais de 90% dos cães com HAC-HD apresentam uma neoplasia hipofisária, mais frequentemente um adenoma, na origem etiológica destas alterações². Estes podem surgir da *pars distalis* (70%) ou da *pars intermedia* (30%), designando-se de micro ou macroadenomas, quando possuem um diâmetro inferior ou superior a 10 mm, respetivamente^{1,2}. No momento do diagnóstico, 31 a 48% dos cães apresentam neoplasias com menos de 3 mm de diâmetro¹. A segunda forma mais frequente (15-20% dos casos) consiste na presença de uma neoplasia adrenal funcional (adenoma ou carcinoma), que secreta cortisol de forma episódica e aleatória^{1,2}. O *feedback* negativo exercido pelo cortisol suprime a secreção de CRH e ACTH^{1,2}. A redução da concentração sistémica de ACTH provoca a atrofia da glândula adrenal contralateral e das células normais da glândula afetada^{1,2}. Raramente, o mesmo animal pode apresentar estas duas formas de HAC concomitantemente^{1,2}. Outras formas de HAC incluem a hiperplasia nodular adrenocortical, a hipercortisolémia dependente da alimentação e a libertação ectópica de ACTH, no entanto, foram

apenas descritas pontualmente^{1,2}. O HAC é uma patologia relativamente comum que afeta principalmente cães de meia-idade e geriátricos^{1,2}. No momento do diagnóstico a maioria possui uma idade superior a 6 anos, sendo que mais de 75% dos cães com HAC-HD e 90% dos cães com HAC-AD apresentam mais de 9 anos de idade². Não existe uma predisposição racial significativa, no entanto o HAC-HD tende a ocorrer em raças de pequeno porte (75% com PV <20kg) e o HAC-AD em raças de grande porte (50% com PV >20kg)^{1,2}. Há uma possível predisposição de género, na medida em que 60-65% dos casos surge em fêmeas^{1,2}. A Jasmine reunia algumas destas características, sendo uma fêmea de 8 anos de idade de pequeno porte. O HAC é uma patologia crónica e de progressão lenta^{1,2}. Os sinais clínicos podem estar presentes durante meses e serem ignorados pelos proprietários, que frequentemente os atribuem a alterações normais do processo de envelhecimento, procurando cuidados veterinários apenas quando estes se tornam intoleráveis². A maioria dos sinais clínicos e alterações laboratoriais resultam de uma cortisolémia excessiva e crónica, que, entre outros, exerce efeitos gluconeogénicos, imuno-supressivos, anti-inflamatórios e catabólicos no organismo². Noutros casos, os sinais podem derivar do crescimento e invasão local ou à distância das neoplasias pituitárias ou adrenais². O sinal mais comum é a PU/PD, observado em cerca de 80-90% dos cães com HAC^{1,2}. A PU surge, possivelmente, devido a um aumento da taxa de filtração glomerular e a uma secreção e resposta tubular inadequada à ação da ADH, provocada pelos glucocorticoides, minimizando a reabsorção de água ao nível do tubo coletor^{1,2}. Em cães, a polifagia surge como um efeito direto e específico dos glucocorticoides^{1,2}. A hepatomegália, um sinal clássico de HAC, deve-se à tumefação e vacuolização dos hepatócitos e a uma acumulação de glicogénio, derivada do aumento da gluconeogénese^{1,2}. A diminuição da espessura e elasticidade da pele resulta da atrofia do tecido subcutâneo, devido ao efeito anti-proliferativo dos glucocorticoides sobre os fibroblastos, com inibição da síntese de colagénio e mucopolissacáridos¹. O desenvolvimento de alguma forma de alopecia, por atrofia folicular, é também frequente (80% dos casos), sendo a alopecia endócrina (bilateralmente simétrica e restrita ao tronco), particularmente sugestiva^{1,2}. A *calcinosis cutis*, apesar de rara (2% dos casos), é também bastante sugestiva da presença de HAC^{1,2}. Esta resulta de um rearranjo molecular de estruturas proteicas que leva à formação de uma matriz orgânica que atrai e se liga ao cálcio, levando à sua deposição distrófica². A letargia trata-se de uma expressão da atrofia e fraqueza muscular¹. Estas três últimas alterações resultam do aumento do catabolismo proteico induzido pelos glucocorticoides^{1,2}. Outros sinais clínicos e complicações associadas ao HAC, assim como a sua patofisiologia encontram-se descritas na **tabela 2 do Anexo II**. A Jasmine desenvolveu todos os sinais clínicos supracitados, pelo que o índice de suspeita da presença de alguma forma de HAC era elevado. No entanto, não sendo nenhum dos sinais patognomónico da doença, encontrava-se indicada a realização de um hemograma, painel bioquímico, urianálise, medição

da pressão arterial, radiografias torácicas e ecografia abdominal, antes da realização de qualquer teste endócrino¹. As alterações típicas do hemograma num animal com HAC são a presença de um “leucograma de stress” (neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia), trombocitose e eritrocitose, resultante da ação dos glucocorticoides na medula óssea^{1,2}. O hemograma da Jasmine apresentava estas alterações, excetuando a monocitose e eritrocitose. Relativamente à bioquímica sérica, a Jasmine exibia um aumento das enzimas hepáticas. O aumento marcado da atividade da ALP trata-se da alteração clínico-patológica mais frequentemente observada em animais com HAC (85-95% dos casos)². Este deve-se, essencialmente, ao aumento da concentração da isoenzima hepática cALP, induzido pelos glucocorticoides^{1,2}. O aumento moderado (< 400 U/L) da atividade da ALT também é comum no HAC, postulando-se que seja secundário aos danos provocados pela tumefação dos hepatócitos, acumulação de glicogénio no fígado e interferência com a circulação hepática^{1,2}. O aumento da GGT é compatível com as alterações ecográficas detetadas na vesícula biliar, indicativas de colecistite². Outras alterações bioquímicas frequentes são aumentos da colesterolémia, trigliceridémia e glicémia, resultantes da estimulação glucocorticoide da lipólise e da sua ação antagónica sobre a insulina¹. Quanto à urianálise a Jasmine apresentava isostenúria e proteinúria, duas alterações também compatíveis com HAC^{1,2}. A isostenúria é uma consequência da PU/PD, sendo que os animais com HAC preservam a capacidade de concentrar a urina, quando privados de água¹. A proteinúria ocorre em >50% dos casos de HAC, no entanto a sua etiologia é desconhecida, especulando-se que a presença de hipertensão sistémica, também comum em animais com HAC (incidência de 30-86%), possa contribuir para este fenómeno¹. A medição da pressão arterial da Jasmine revelou a presença de hipertensão, com uma PAS de 195 mmHg. Cães com HAC encontram-se predispostos ao desenvolvimento de ITU tendo como fatores de risco o efeito imunossupressor dos glucocorticoides, a produção de urina diluída e os episódios de retenção urinária^{1,2}. No entanto, os glucocorticoides em circulação suprimem a inflamação, mascarando os sinais clínicos de ITU^{1,2}. Desta forma, encontra-se indicada a realização de uma cultura urinária em animais com suspeita de HAC^{1,2}, o que não foi feito no caso da Jasmine. A avaliação imagiológica de animais com suspeita de HAC deve incluir o exame radiográfico e ecográfico ou, menos frequentemente, o recurso a técnicas de imagiologia avançada, como a TC e a RM^{1,2}. Em casos de HAC, as radiografias torácicas podem revelar a presença de mineralizações traqueais ou brônquicas, assim como metástases pulmonares (derivadas de neoplasias adrenais primárias) ou outras doenças concomitantes^{1,2}. As radiografias abdominais devem ser preteridas em relação à ecografia abdominal, dado que esta técnica, uma vez confirmado o diagnóstico de HAC, permite determinar a sua origem^{1,2}. A presença de uma massa adrenal com atrofia da glândula contra-lateral é sugestiva de HAC-AD, enquanto que a presença de adrenomegália bilateral é sugestiva de HAC-HD^{1,2}. As alterações ecográficas detetadas no caso descrito (**Fig.**

1, Anexo II) eram compatíveis com o diagnóstico de HAC-HD, tratando-se a massa adrenal direita provavelmente de uma hiperplasia, descrita nestes casos^{1,2}. Reunidos os achados recolhidos através da anamnese, exame físico e exames complementares, enfatizou-se a suspeita da presença de HAC. A confirmação do diagnóstico deve ser feita através avaliação da função do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal^{1,2,3}. A demonstração da presença de um aumento na produção de cortisol ou de uma diminuição da sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ao *feedback* negativo exercido pelos glucocorticoides, são diagnósticos de HAC^{1,2,3}. Os testes atualmente disponíveis incluem o TSDDDB, a razão cortisol/creatinina urinária (RCCU) e o teste de estimulação com ACTH (TEACTH)^{1,2,3}. Para a distinção entre HAC-HD e HAC-AD os testes mais utilizados incluem o TSDDDB, o teste de supressão com dexametasona em doses altas (TSDDA) e a medição da concentração de ACTH endógena^{1,2,3}. Os seus protocolos e respetiva interpretação de resultados encontram-se sumarizados na **tabela 3 do Anexo II**. O teste selecionado no presente caso clínico foi o TSDDDB, visto ser considerado o teste de eleição para o diagnóstico de HAC espontâneo, e, potencialmente, permitir a distinção entre ambas as formas^{1,2,3}. O resultado do teste foi positivo e, tendo-se verificado supressão parcial, chegou-se ao diagnóstico final de HAC-HD, corroborado pelos achados ecográficos previamente obtidos. Uma vez determinado o diagnóstico, procedeu-se à instituição de uma terapêutica médica dirigida não só ao HAC, mas também à hipertensão sistémica e consequente proteinúria, decorrentes do mesmo. Na maioria dos casos, a hipertensão tende a melhorar com o controlo do HAC¹. No entanto, quando a PAS se encontra acima dos 180 mmHg, como no caso da Jasmine, o risco de danos orgânicos é elevado, devendo ser instituída uma terapia anti-hipertensiva¹. Para o controlo do HAC, optou-se pelo fármaco de eleição atual, o trilostano^{1,2,4}. O trilostano é um análogo esteroide sintético que age como um inibidor competitivo da enzima 3- β -HSD, impedindo a conversão adrenocortical da pregnenolona em progesterona, inibindo, portanto, a síntese de cortisol e parcialmente de aldosterona^{1,2,4}. O protocolo geral consiste na administração da dose 1 mg/kg BID ou 2 mg/kg SID^{1,2,4}. O protocolo BID, selecionado neste caso clínico, é o mais indicado, na medida em que tem vindo a revelar um melhor controlo dos sinais clínicos com recurso a doses diárias totais inferiores, assim como tempos médios de sobrevivência superiores^{2,5}. É expectável que animais sujeitos a esta terapêutica necessitem de reajustes na dosagem ou frequência de administração, com base na sua resposta clínica e resultados de testes laboratoriais (hemograma, bioquímica sérica, TEACTH)^{1,2,4}. Assim sendo, têm de ser avaliados periodicamente, devendo o primeiro controlo ocorrer 10 a 14 dias após a primeira administração de trilostano, ou mais cedo caso surjam sinais de hipocortisolémia ou hipoadosteronémia, para os quais os proprietários devem ser advertidos^{1,2,4}. Como a Jasmine desenvolveu alguns destes sinais, o seu primeiro controlo foi antecipado. Neste, revelou uma melhoria dos sinais derivados do HAC, todavia, o seu cortisol sérico pós-TEACTH encontrava-

se acima do intervalo de referência. Assim sendo, e como descrito na literatura¹, interrompeu-se a administração de trilostano durante 3 dias, assim como a de enalapril, uma vez que poderia estar presente uma componente de hipoaldosteronémia, derivada do efeito cumulativo dos dois fármacos¹. Posteriormente, independentemente da hipercortisolémia ainda presente, optou-se por se manter a dose de trilostano por se tratar do primeiro controlo e pela melhoria significativa dos sinais clínicos¹. Nos controlos seguintes o quadro da Jasmine melhorou progressivamente, tendo apenas sofrido um incremento de 25% na sua dose de trilostano, como se encontrava indicado tendo em conta a sua evolução clínica^{1,2,4}. Sempre que se aplica um aumento na dose de trilostano, deve ser feito um TEACTH 10 a 14 dias depois^{1,2,4}. No caso da Jasmine este só decorreu 30 dias depois. Assim que a patologia e a dose de trilostano se encontrem estabilizados, a periodicidade dos TEACTH deve passar a ser 30 dias depois, seguida de 90 dias e finalmente a cada 3 meses^{1,2,4}. Um estudo revelou que os TEACTH devem ser feitos consistentemente 2 horas após a administração de trilostano, correspondente ao seu efeito máximo (menor concentração de cortisol), prevenindo-se assim reajustes terapêuticos desadequados⁶. O tempo mediano de sobrevivência reportado em animais com HAC-HD tratados com trilostano é de 662 dias (variando entre 8 a 1971 dias)^{1,4}. Tendo em conta o diagnóstico e início da terapêutica precoce⁴, associado à atitude cooperante dos proprietários na administração do trilostano e na realização de controlos futuros, pode-se inferir que o prognóstico da Jasmine para a sobrevivência e qualidade de vida é bom. Outros tratamentos para o HAC-HD incluem: o mitotano, cetoconazol, selegelina, cabergolina e o ácido retinoico^{1,2}. A radioterapia encontra-se indicada para o tratamento de macroadenomas que provoquem sinais neurológicos, uma vez que induz a diminuição do seu tamanho^{1,2}. A hipofisectomia, é infrequentemente realizada devido ao elevado risco de complicações pós-operatórias que implica e ao reduzido número de cirurgiões veterinários capazes de a realizar^{1,2}.

Bibliografia :

- [1] – Behrend EN (2014) “Canine Hyperadrenocorticism” in Feldman EC, Nelson R, Reusch CE, Scott Moncrieff JC (Eds.) **Canine and Feline Endocrinology**, 4ªEd, Elsevier, 377-451;
- [2] – Pérez-Alenza MD, Melián C (2017) “Hyperadrenocorticism in Dogs” in Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ªEd, Elsevier, Volume 2, 4345-4389;
- [3] – Behrend EN, Kooistra HS, Nelson R, Reusch CE, Scott Moncrieff JC (2013) “Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1292-1304;
- [4] – Reine NJ (2012) “Medical Management of Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism: Mitotane versus Trilostane”, **Topics in Companion Animal Medicine**, 27, 25-30;
- [5] – Arenas C, Melián C, Pérez-Alenza MD (2013) “Evaluation of 2 Trilostane Protocols for the Treatment of Canine Pituitary-Dependent Hyperadrenocorticism: Twice Daily versus Once Daily”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27, 1478-1485;
- [6] – CM Bonadio, EC Feldman, Cohen TA, Kass PH (2014) “Comparison of Adrenocorticotrophic Hormone Stimulation Test Results Started 2 versus 4 Hours after Trilostane Administration in Dogs with Naturally Occurring Hyperadrenocorticism”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28, 1239-1243;

Identificação do paciente: Uça, cadela *Epagneul Breton*, não esterilizada, 4 anos, 22,2kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Prostração, anorexia, taquipneia. **Anamnese e história clínica:** A Uça era uma cadela que vivia numa moradia com acesso ao exterior sem outros coabitantes animais. Era alimentada com uma ração comercial seca e tinha acesso a água *ad libitum*. Para além de animal de companhia, era também uma cadela de caça, exercendo a sua atividade na região de Trás-os-Montes. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada (interna e externamente). Como passado médico relevante teve um episódio de gastroenterite devido a uma possível indiscrição alimentar e dermatites recorrentes devido ao contacto frequente com plantas silvestres. Não se encontrava a fazer qualquer tipo de medicação e não tinha acesso a tóxicos. Os proprietários relataram que desde há um dia a Uça se encontrava mais prostrada, sem apetite e com uma respiração ofegante. **Exame de estado geral:** Estado mental normal e temperamento linfático. Grau de desidratação de 7%, condição corporal 7/9, pulso e movimentos respiratórios normais com frequências de 100 ppm e 22 rpm, respetivamente, e pirécia (40,2°C). A inspeção da mucosa oral revelou alguma palidez e a presença de petéquias nas comissuras labiais e gengiva (**Fig. 1, Anexo III**). Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais. **Lista de problemas:** prostração, desidratação, pirécia, palidez e petéquias na mucosa oral. **Diagnósticos diferenciais:** piómetra fechada, infestação por *Babesia spp.*, *Ehrlichia spp.*, *Rickettsia spp.*, *Dirofilaria spp.* e/ou *Leishmania infantum*, trombocitopenia imunomediada, anemia hemolítica imunomediada, abscesso inaparente (subcutâneo, dentário, hepático, esplênico), úlcera gastrointestinal, intoxicação aguda por zinco ou cobre, vasculite imunomediada, neoplasia, síndrome mielodisplásico, deficiência do fator de *von Willebrand*, lúpus eritematoso sistémico. **Exames complementares:** 1) Hemograma: leucopénia ($5,1 \times 10^9/\mu\text{L}$ [$6-17 \times 10^9/\mu\text{L}$]), hematócrito normal (43% [39-56%]), trombocitopenia ($35 \times 10^9/\mu\text{L}$ [$117-460 \times 10^9/\mu\text{L}$]), 2) Bioquímica sérica: hiperalbuminémia (4,5 U/L [2,6-4 U/L]; 3) Urianálise (colheita por micção espontânea): urina rosada, DU 1.036 [1.015-1.045]), proteína +3 [Neg./+1], eritrócitos/hemoglobina +4 [Neg.] (**Fig.2, Anexo III**) 4) Ecografia FAST: ausência de líquido livre abdominal, útero normal; 5) Esfregaço sanguíneo: trombocitopenia severa (contagem estimada de plaquetas: 21.000 [200.000 a 500.000/ μL] com presença de macroplaquetas, indicativas de medula óssea ativa; presença de organismos intraeritrocitários compatíveis com merozoítos de grande *Babesia* (**Fig.3, Anexo III**). 6) Serologia de hemoparasitas: *Babesia canis* IgG negativo, *Rickettsia* IgG negativo e *Ehrlichia canis* IgG negativo. **Diagnóstico:** Babesiose canina. **Tratamento:** A Uça foi internada para administração de fluidoterapia intravenosa com uma solução cristalóide (Lactato de Ringer), no sentido de corrigir o seu grau de desidratação (82.4 ml/h). Tendo sido excluída a presença de piómetra, iniciou-se uma terapia de suporte para a potencial presença de hemoparasitas com doxiciclina (Ronaxan® 100 mg) na dose de 5 mg/kg PO BID, enquanto se aguardava o resultado do esfregaço sanguíneo e serologia. No dia

seguinte, a Uça encontrava-se mais alerta, apirética (38.2°C), menos desidratada (6%) e comeu com apetite, pelo que se reduziu a taxa de fluidoterapia (75 ml/h) e se continuou a administração de doxiciclina. Nesse dia chegaram os resultados do esfregaço sanguíneo e serologia, pelo que se procedeu à administração de dipropionato de imidocarb (Imizol®) na dose 6.6 mg/kg SC. No terceiro dia de internamento a Uça manteve-se bem-disposta, apirética (37.9°C) e encontrava-se hidratada. A realização de um hemograma revelou a manutenção de uma trombocitopenia ($71 \times 10^9/\mu\text{l}$), no entanto não tão marcada como anteriormente e uma ligeira anemia (37% [39-56%]). A Uça teve alta nesse dia, estando indicada a administração de doxiciclina na dose supracitada durante 3 semanas. **Acompanhamento:** A Uça foi apresentada à consulta de controlo uma semana após a alta. Nesta encontrava-se bem-disposta e sem alterações do exame de estado geral. Os proprietários também relataram ausência de pigmentúria. O hemograma não apresentava alterações. Agendou-se a administração de uma segunda toma de dipropionato de imidocarb para a semana seguinte. Finda a administração de doxiciclina, a Uça foi novamente trazida à consulta, na qual manteve a melhoria clínica. Neste controlo não foram realizados exames complementares. **Prognóstico:** Bom a excelente para a sobrevivência e qualidade de vida.

Discussão: A babesiose trata-se de uma parasitose provocada por protozoários intraeritrocitários do género *Babesia*, principalmente transmitida por carrças da família *Ixodidae*¹⁻⁴. Esta apresenta uma distribuição mundial, afetando uma série de animais domésticos e selvagens, sendo também uma zoonose emergente¹⁻⁴. As *Babesia spp.* responsáveis pelas infestações caninas não possuem potencial zoonótico para indivíduos imunocompetentes^{3,4}. No entanto, a relação próxima destes animais com os humanos pode permitir a transmissão de carrças infestadas com espécies zoonóticas⁴. Tendo em conta o seu fenótipo morfológico, as espécies de *Babesia* foram, inicialmente, informalmente divididas em dois grupos: grandes (3-7µm) e pequenas (1-3µm)¹⁻⁴. Entretanto, o advento das técnicas de genética molecular permitiu a identificação de novas e variadas espécies de *Babesia* capazes de infestar cães¹⁻⁴. As grandes *Babesia* incluem a *B. canis*, *B. vogeli*, *B. rossi* e uma espécie norte-americana ainda anónima¹⁻⁴. Por sua vez, as pequenas incluem a *B. gibsoni*, *B. conradae* e *B. microti-like*¹⁻⁴. A distribuição geográfica destes parasitas encontrava-se intimamente relacionada com a distribuição dos seus vetores^{1,2}. No entanto, a deslocação internacional de pessoas e animais tem vindo a permitir o aparecimento de infestações sem precedentes em determinados locais, à medida que animais infestados contactam com potenciais vetores ou vetores infestados contactam com novos hospedeiros². Para além disso, a transmissão de *Babesia* (principalmente *B. gibsoni*) pode também ocorrer na ausência de um vetor competente, através de transfusões de sangue e lutas de cães (mordeduras, contacto direto com lacerações, ingestão de sangue) ou verticalmente (transplacentária)^{2,3}. A *B. canis* é transmitida por carrças da espécie *Dermacentor reticulatus* e,

possivelmente, *Rhipicephalus sanguineus*²⁻⁴. A incidência de infestações é superior entre outubro e março e têm lugar principalmente na Europa^{2,6}. A *B. vogeli* é transmitida por *R. sanguineus* e tem uma distribuição mundial, sendo transmitida durante todo o ano nas regiões endêmicas^{2,4,6}. A *B. rossi* é transmitida por *Haemophysalis elliptica* e a sua localização restringe-se ao continente africano, onde a incidência de infestações é superior no verão^{2,4,6}. A *B. gibsoni* é transmitida por *Haemophysalis bispinosa* e *longicornis* e, apesar de ser originalmente endêmica na Ásia, atualmente tem uma distribuição mundial^{2,4,6}. Quanto à *B. conradae* e *microti-like*, os seus vetores e distribuição geográfica não foram ainda definitivamente identificados^{2-4,6}. Esta patologia não apresenta uma predisposição racial significativa^{1,2}. No entanto, a sua prevalência é superior em machos inteiros e o desenvolvimento de doença clínica é mais frequente em cães jovens^{1,2}. O espectro de sinais clínicos de uma infestação por *Babesia spp.* é muito amplo, podendo variar entre uma apresentação subclínica ou falência multi-orgânica com risco de morte¹⁻⁴. A instauração dos sinais clínicos pode ser hiperaguda, aguda ou crónica¹. A patogénese da infestação encontra-se dependente da virulência da espécie de *Babesia* envolvida - *B. vogeli* (menos virulenta), *B. rossi* e *canis* (mais virulentas) - da idade do hospedeiro, se foi ou não submetido a uma esplenectomia, da competência do seu sistema imunitário e da presença de comorbilidades¹⁻⁴. Numa classificação contemporânea, a babesiose canina foi categorizada como sendo não complicada ou complicada/severa^{1,2}. A forma não complicada é caracterizada por prostração, fraqueza, anorexia, desidratação, palidez ou icterícia das membranas mucosas, linfadenomegália, esplenomegália e febre^{1,2}. A apresentação da Uça era compatível com esta última. A forma complicada/severa é caracterizada pelo desenvolvimento de complicações como insuficiência renal aguda, disfunção do sistema nervoso central (babesiose cerebral), coagulopatias, hepatopatia, anemia hemolítica imunomediada (IMHA), síndrome de dificuldade respiratória aguda (ARDS), hemoconcentração, distúrbios ácido-base e choque^{1,2}. Em termos de alterações do hemograma, as mais frequentes são a presença de anemia, e trombocitopenia, sendo estas responsáveis pela maioria dos sinais clínicos desenvolvidos¹⁻⁴. A anemia verifica-se nos primeiros dias após a infestação, sendo inicialmente moderada, normocítica, normocrómica e não regenerativa^{1,2}. À medida que a doença progride torna-se macrocítica, hipocrómica e regenerativa, sendo a reticulocitose proporcional à severidade da anemia^{1,2}. No caso da Uça esta só se manifestou após a correção da desidratação, no entanto, não se tendo incluído o índice de reticulócitos no hemograma realizado, não foi possível classifica-la quanto ao seu grau de regeneração. A anemia induzida pelas espécies de *Babesia* é do tipo hemolítica, no entanto, não é proporcional ao nível de parasitemia (normalmente < 1%) no hospedeiro¹⁻⁴. Neste sentido, concluiu-se que esta se processa através de outros mecanismos indiretos para além da replicação intraeritrocitária dos parasitas, os quais resultam numa combinação de hemólise intra e extravascular¹⁻⁴. Estes mecanismos incluem:

opsonização e fagocitose de eritrócitos infetados e não infetados (marcados com antígenos parasitários solúveis ou opsonizados com anticorpos contra antígenos da membrana eritrocitária do próprio (IMHA)), produção de fatores hemolíticos séricos, aumento da fragilidade osmótica e indução de danos oxidativos nos eritrócitos infetados¹⁻⁴. A trombocitopenia é uma alteração que tende a estar patente, independentemente da presença de anemia². A contagem de plaquetas raramente é crítica ($<10 \times 10^9/\mu\text{L}$), encontrando-se normalmente dentro do intervalo $20-90 \times 10^9/\mu\text{L}$, sendo a presença de sinais de diátese hemorrágica (petéquias e equimoses) infrequente^{1,2}. No entanto, a Uça desenvolveu alterações deste tipo. Postula-se que na origem da trombocitopenia estejam a sua lise imunomediada, diminuição da sua produção, sequestro esplênico e aumento do seu consumo através do desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada^{4,7}. A presença de alterações leucocitárias (leucocitose, leucopenia, neutrofilia, neutropenia, linfocitose ou eosinofilia) é inconsistentemente observada e o mecanismo da sua patogénese, desconhecido². Não existem alterações na bioquímica sérica ou urianálise patognomónicas de babesiose². Algumas alterações descritas incluem hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, aumento ligeiro das enzimas hepáticas (ALT e ALP) e hiperbilirrubinemia¹⁻⁴. A análise de urina pode revelar pigmentúria (hemoglobinúria e/ou bilirrubinúria) e proteinúria¹⁻⁴. A Uça apresentava pigmentúria, indicativa de hematúria ou hemoglobinúria e proteinúria, de acordo com a tira reativa urinária. No entanto, não se tendo realizado um sedimento urinário nem um rácio UP/C, não foi possível determinar quais as alterações realmente patentes. Atualmente, existem três métodos disponíveis para o diagnóstico de infestações por *Babesia spp.*: identificação microscópica, serologia e métodos moleculares de deteção de ácidos nucleicos¹⁻⁴. Os esfregaços sanguíneos para o diagnóstico de *Babesia* devem ser feitos a partir de sangue fresco capilar (pavilhão auricular p.e.) e da camada eritrocitária imediatamente subjacente ao *buffy coat* num tubo de microhematócrito¹⁻⁴. A probabilidade de deteção de parasitas nestas condições é superior, na medida em que os eritrócitos infetados, devido à sua rigidez aumentada, atravessam os leitos capilares mais devagar e, por serem menos densos do que os eritrócitos normais, sobrepõem-se a estes¹⁻⁴. O exame de esfregaços de sangue através da microscopia ótica é altamente específico quando há identificação de *Babesia spp.* intraeritrocitária, no entanto, devido ao seu baixo limite de deteção (parasitémia de 0.5%), tem uma sensibilidade reduzida¹⁻⁴. Para além disso, apesar de permitir a distinção entre as formas grande e pequena de *Babesia spp.*, não permite uma determinação exata da espécie observada, fator bastante relevante para determinação da terapia e prognóstico¹⁻⁴. Tratando-se de um meio de diagnóstico fácil e acessível, deve ser realizado em primeiro lugar¹⁻⁴. No entanto, o seu uso isolado não é recomendado, devendo-se recorrer a técnicas moleculares como a PCR, para um diagnóstico mais preciso¹⁻⁴. No caso da Uça tal não foi possível, todavia a combinação dos achados da anamnese, exame físico e as alterações clinico-patológicas patentes, permitiram chegar à

conclusão de que provavelmente se trataria de uma infestação por *Babesia canis*^{2,6}. A serologia para pesquisa de anticorpos de *Babesia spp.* é um método útil para a detecção indireta da presença do parasita em infestações patentes ou ocultas, presentes há tempo suficiente para que tenha havido uma resposta imunitária humoral por parte do hospedeiro¹⁻⁴. O teste mais utilizado para a detecção de anticorpos anti-*Babesia* é a imunofluorescência indireta (IFAT)¹⁻⁴. A serologia tem como limitações o facto de não permitir a distinção entre indivíduos com infestação ativa ou que tenham apenas sido expostos ao parasita, e o facto de existir reatividade cruzada entre diferentes espécies de *Babesia*, o que impede a identificação precisa da espécie envolvida¹⁻⁴. A serologia da Uça foi negativa para *Babesia canis*. Este resultado é plausível, na medida em que as infestações por esta espécie têm uma manifestação aguda, havendo a possibilidade de ainda não ter ocorrido seroconversão no momento da colheita da amostra²⁻⁴. Idealmente, dever-se-ia ter repetido a serologia 4 a 8 semanas após a primeira, para se confirmar a presença deste fenómeno³. Por outro lado, a serologia deveria ter incluído a detecção de anticorpos contra outras espécies de *Babesia*, que não a *B. canis*. A PCR é considerada o método de eleição para o diagnóstico de babesiose, uma vez que é o mais sensível e específico, permitindo identificar uma infestação ativa, assim como a espécie em causa¹⁻⁴. A escolha do tratamento a instituir encontra-se dependente da espécie de *Babesia* que infesta o animal¹⁻⁴. Para o tratamento de grandes *Babesia spp.*, encontra-se indicado o dipropionato de imidocarb¹⁻⁵, tendo sido este o fármaco eleito no caso da Uça. Este deve ser administrado na dose 6.6 mg/kg SC ou IM apenas uma vez ou repetindo-se a administração 15 dias após a primeira²⁻⁵. Os efeitos secundários mais frequentemente descritos são dor no local da administração e o desenvolvimento de sinais colinérgicos (anorexia, hipersalivação, epífora, dor abdominal, vômito e diarreia), os quais podem ser mitigados com uma pré-medicação de atropina 0.05 mg/kg SC^{2,3,5}. Geralmente, a melhoria clínica surge 1 a 7 dias após o tratamento, podendo, no entanto, prolongar-se até aos 15 dias³. Está descrito que a doxiciclina atenua a severidade dos sinais clínicos, assim como reduz a morbilidade e mortalidade provocada por infestações por *B. canis* e *B. gibsoni*³. Esta deve ser administrada na dose 5 mg/kg PO BID, como terapia adjuvante, mas nunca como terapia isolada³. Em casos de babesiose moderada a severa, para além do tratamento anti-protozoário, pode ser necessária a hospitalização dos doentes e a instituição de tratamentos de suporte, nomeadamente: fluidoterapia intravenosa com cristaloídes, transfusões de concentrado de eritrócitos ou plasma e oxigenoterapia¹⁻⁴. Dada a implicação do sistema imunitário na patogénese da babesiose, alguns autores advogam o uso de glucocorticóides em doses imunossupressoras como parte da terapia de suporte¹⁻³. Todavia, dado o cariz infeccioso da doença, o seu uso é controverso¹⁻³. Em infestações por espécies de grande *Babesia*, a cura é expectável³. No entanto, independentemente do tratamento, muitos animais permanecem cronicamente infestados com uma apresentação subclínica^{1,3}. Nestes casos, a recrudescência

dos sinais tende a ocorrer após situações de *stress*, tratamentos imunossupressores, esplenectomia ou o desenvolvimento de outras patologias^{1,3,4}. A prevenção da babesiose deve focar-se, essencialmente, no controlo dos vetores¹⁻³. No caso da Uça tal era particularmente importante, tendo em conta que caçava com frequência numa região endémica de carraças portadoras do protozoário⁶. Existe uma grande variedade de ectoparasitocidas disponíveis, devendo nestes casos serem preferidos aqueles que possuem efeito repelente ou que eliminem as carraças em menos de 48h (tempo necessário para a ocorrência de esporogonia de *Babesia spp.* na carraça, após a refeição sanguínea)^{2,3}. A Uça usava uma coleira antiparasitária externa (Scalibor®) de largo espectro (deltametrina) e longa duração (6 meses), com uma eficácia descrita de 93,6% contra carraças de acordo com o fabricante. No entanto, esta não a impediu de desenvolver a patologia. Neste caso teria sido também importante a pesquisa regular da presença de carraças por parte dos proprietários, na medida em que a sua deteção e remoção atempada, pode impedir a transmissão das patologias que frequentemente veiculam¹⁻³. Existem também vacinas desenvolvidas para a imunização apenas contra *B. canis* e *rossi*¹⁻⁴. No entanto, estas não previnem a infestação, sendo que apenas limitam a parasitémia e atenuam os sinais clínicos desenvolvidos¹⁻⁴. O prognóstico de uma infestação por *Babesia spp.* é variável e multifatorial, estando dependente dos mesmos fatores que determinam a patogénese da doença, assim como do tempo decorrente até ao diagnóstico e instituição de uma terapêutica adequada⁷. Em infestações por *B. canis* a presença de anemia moderada, trombocitopenia severa, leucopenia ligeira a moderada, hiperlactatémia, hiperfosfatémia, hipertrigliceridémia e hipoproteinémia no momento de admissão, está associada a um pior prognóstico⁷. No caso da Uça, o diagnóstico precoce e a resposta favorável ao tratamento permitem assumir que o prognóstico é favorável, tendo em conta a sobrevivência e qualidade de vida.

Bibliografia:

- [1] Irwin P (2016) "Babesiosis and Cytauxzoonosis" in Day MJ (Ed.) **Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 2º Ed. CRC Press, 77-90;
- [2] Birkenheuer AJ (2013) "Babesiosis" in Greene CE (Ed.) **Infectious diseases of the dog and cat**, 4º Ed. Elsevier Health Sciences, 771-784;
- [3] Solano-Gallego L, Sainz Á, Roura X, Estrada-Peña A, Miró G (2016) "A review of canine babesiosis: the European perspective." **Parasites & Vectors**, 9(1), 336;
- [4] Solano-Gallego L, Baneth G (2011) "Babesiosis in dogs and cats – Expanding parasitological and clinical spectra", **Veterinary Parasitology**, 181, 48-60;
- [5] Baneth G (2018) "Antiprotozoal treatment of canine babesiosis", **Veterinary Parasitology**, 254, 58-63;
- [6] Cardoso L, Yisaschar-Mekuzas Y, Rodrigues FT, Costa Á, Machado J, Diz-Lopes D, Baneth G (2010) "Canine babesiosis in northern Portugal and molecular characterization of vector-borne co-infections", **Parasites & Vectors** 3(1), 27;
- [7] Eichenberger M, Riond B, Willi B, Hofmann-Lehmann R, Deplazes P (2016) "Prognostic markers in acute *Babesia canis* infections.", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 30(1), 174-182.

Identificação do paciente: Gaya, cadela *Bulldog* Francês, esterilizada, 5 anos, 12kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Dor lombar e paraplegia aguda. **Anamnese e história clínica:** A Gaya era uma cadela que vivia num apartamento sem acesso ao exterior e sem outros coabitantes animais. Era alimentada com uma ração seca da marca *Royal Canin*® da gama *Skin Care* e tinha acesso a água *ad libitum*. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Como passado médico e cirúrgico relevante foi submetida a uma rino e palatoplastia para correção da síndrome respiratória dos braquicéfalos e a uma ovariectomia eletiva. Teve também vários episódios de dermatite atópica. Não se encontrava a fazer qualquer tipo de medicação. Os proprietários relataram que desde há dois dias a Gaya demonstrava dificuldade em subir ao sofá e manifestava dor à palpação na região da coluna lombar. Na manhã da consulta detetaram que esta não se encontrava ambulatória, mostrando-se incapaz de suportar peso nos membros pélvicos. **Exame de estado geral:** Estado mental normal e temperamento nervoso. Grau de desidratação <5%, condição corporal de 5/9 (ideal), apirética (38,8°C), pulso de 120 ppm e movimentos respiratórios normais, sem possibilidade de avaliar a frequência (arfar). Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais. **Exame neurológico:** os achados deste exame encontram-se descritos na **Tabela 1** do **Anexo IV**. **Localização da lesão:** L4-S3. **Lista de problemas:** paraplegia, hiporreflexia dos membros pélvicos, ausência de reações posturais nos membros pélvicos, reflexo cutâneo do tronco ausente até ao EI L5-L6, hiperestesia lombar. **Diagnósticos diferenciais:** hérnia discal, mielopatia por êmbolo fibrocartilágneo, fractura ou (sub)luxação vertebral; meningomielite, discoespondilite, neoplasia espinhal. **Exames complementares:** 1) Tomografia computadorizada da coluna toracolumbar e lombossagrada: (ver Fig. 1, Anexo IV); 2) Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações (ver Tabela 2, Anexo IV). **Diagnóstico:** hérnia discal lombar L3-L4, *Hansen* tipo I. **Tratamento:** Após a realização de um painel pré-anestésico, para a avaliação das funções orgânicas gerais da Gaya, que se revelou normal, procedeu-se à realização de uma hemilaminectomia no EI L3-L4. Intra-operatoriamente administraram-se cefazolina (22 mg/kg IV q90min) e fluidoterapia intravenosa (NaCl 0,9%, 10 ml/kg/h). Esta decorreu sem quaisquer complicações cirúrgicas e anestésicas. No período pós-operatório, a Gaya recebeu analgesia com uma infusão contínua de remifentanil (5 µg/kg/min) e crioterapia no local da incisão TID, antibioterapia profilática com cefazolina (22 mg/kg IV BID), uma toma única de metilprednisolona (1 mg/kg IV), compressão vesical a cada 3 horas e fluidoterapia intravenosa com uma solução cristaloide de NaCl 0,9% (19,7 ml/h). No segundo dia de internamento, manteve-se a mesma terapêutica excetuando a analgesia que, ao fim de 24 horas após a cirurgia, foi transitada para metadona (0,1 mg/kg IV q4h). Nesse dia a Gaya encontrava-se alerta, responsiva e aparentemente indolor. O exame neurológico não revelou alterações em relação ao exame realizado na consulta inicial. Iniciou-se uma terapia de reabilitação física com a realização de massagens na musculatura pélvica,

exercícios de movimentação passiva das articulações destes membros e de sustentação assistida. No terceiro dia o exame neurológico revelou melhorias significativas, na medida em que os reflexos espinhais se encontravam normais e a Gaya, apesar de paraparética, já se encontrava ambulatória, confortável e tinha recuperado o controlo da micção. A Gaya teve alta nesse dia, tendo-lhe sido prescrito tramadol (3 mg/kg PO TID) e cefalexina (22 mg/kg PO BID) durante 5 dias consecutivos. Foi indicado aos proprietários que vigiassem a sutura diariamente e restringissem a atividade da Gaya durante 3 semanas, permitindo apenas passeios curtos e vigiados, impedindo também que subisse escadas ou outras plataformas. **Acompanhamento:** Na consulta de controlo uma semana depois, a Gaya manteve a melhoria clínica, revelando um exame de estado geral e neurológico normais, pelo que os proprietários se encontravam muito satisfeitos com a sua evolução. **Prognóstico:** bom a excelente para a sobrevivência e qualidade de vida. **Discussão:** A degeneração dos discos intervertebrais (DIV) é a patologia espinhal mais comum em cães¹. Os corpos vertebrais das vértebras C2-S1 e todas as vértebras coccígeas encontram-se interconectados por DIV⁵. O DIV é composto por um núcleo pulposo central e por um anel fibroso que o limita perifericamente¹⁻⁵. O núcleo pulposo é uma estrutura mucoide e translúcida, composta essencialmente por proteoglicanos, ácido hialurónico e água⁵. O anel fibroso é constituído por uma rede densa de fibras lamelares de colagénio organizadas de forma concêntrica, sendo a sua porção ventral 2 a 3 vezes mais densa do que a porção dorsal⁵. Os DIV funcionam como almofadas hidráulicas capazes de absorver forças compressivas entre os corpos vertebrais, assim como conferir mobilidade e estabilidade à coluna vertebral^{4,5}. A degeneração destas estruturas é um processo complexo e multifatorial, que leva à perda das suas propriedades hidrostáticas e, portanto, das suas funções biomecânicas⁵. Essencialmente, existem dois tipos de degeneração: condroide e fibroide¹⁻⁵. A degeneração condroide consiste na diminuição do conteúdo do núcleo pulposo em água e proteoglicanos, podendo culminar na sua calcificação distrófica¹⁻⁵. Este processo altera a distribuição de pressão no interior do disco, provocando focos de stress mecânico no anel fibroso que podem desencadear a sua rutura, com consequente extrusão do conteúdo degenerado do núcleo no canal vertebral¹⁻⁵. Este tipo de herniação designa-se *Hansen* tipo I ou extrusão discal¹⁻⁵. Na degeneração fibroide as fibras do anel fibroso tornam-se mais laxas, permitindo a acumulação de fluido entre elas¹⁻⁵. Com o passar do tempo, e devido à pressão exercida pelo núcleo pulposo, este processo degenerativo provoca um espessamento do anel, principalmente na região dorsal¹⁻⁵. Tal faz com que este se projete para o interior do canal vertebral¹⁻⁵. Este tipo de herniação designa-se *Hansen* tipo II ou protusão discal¹⁻⁵. Recentemente, foi descrito outro tipo de herniação designada explosiva ou *Hansen* tipo III, que consiste na extrusão de núcleo não degenerado^{1,2}. Trata-se de uma forma de herniação de pouco volume e alta velocidade, tipicamente não compressiva, desencadeada por um stress mecânico suprafisiológico^{1,2,4}. As hérnias *Hansen* tipo I tipicamente têm uma manifestação aguda

e ocorrem em cães de pequeno porte de raças condrodistróficas (*Dachshund, Beagle, Basset Hound, Bulldog* Francês, etc.), com mais de 2 anos, atingindo o pico da incidência entre os 3 e os 6 anos¹⁻⁴. A Gata reunia todas estas características. As hérnias *Hansen* tipo II têm uma manifestação crônica e ocorrem mais frequentemente em raças não condrodistróficas de grande porte, com idades compreendidas entre os 6 e os 8 anos¹⁻⁴. Ambos os tipos de hérnia podem ocorrer em qualquer segmento da coluna vertebral, no entanto, 80-85% ocorre na região toracolombar e 15-20% na região cervical². Dentro da região toracolombar, é infrequente a ocorrência de lesões discais entre T2-T10, provavelmente devido à ação estabilizadora do ligamento intercapital¹. As extrusões discais tipo I ocorrem mais frequentemente entre T11-L3, nomeadamente nos EI T12-T13 e T13-L1 em cães pequenos e L1-L2 e L2-L3 em cães grandes^{1,2}. Postula-se que a união toracolombar é uma região mais suscetível, na medida em que se encontra na junção entre duas estruturas rígidas, a grade costal e região lombar altamente musculada⁴. Na região cervical os EI mais afetados são C2-C3 em cães pequenos e C6-C7 em cães grandes^{1,2}. As manifestações clínicas desta patologia resultam da contusão e compressão que os discos degenerados exercem sobre as estruturas nervosas, podendo provocar dor e disfunção neurológica⁴. A apresentação clínica destas depende da rapidez e severidade da lesão nervosa e da sua localização neuroanatômica². Os défices proprioceptivos são normalmente os primeiros a serem observados, seguidos de défices na função motora voluntária e, finalmente, défices na percepção de estímulos dolorosos^{1,3}. Este processo pode ocorrer no espaço de minutos a meses³. No caso das hérnias toracolombares, salvo algumas exceções (postura *Schiff-Sherrington*, mielomalácia ascendente), as alterações no exame neurológico limitam-se aos membros pélvicos³. A marcha pode exibir uma ataxia proprioceptiva, paraparésia ou paraplegia¹⁻³. As reações posturais encontram-se diminuídas ou ausentes em animais com paraparésia e paraplegia¹⁻³. Em termos de reflexos espinhais, estes encontram-se normais a aumentados em lesões entre T3-L3 e diminuídos, se a lesão tiver lugar na intumescência lombossagrada L4-S2¹⁻³. No entanto, a presença de *spinal shock* (hipotonia e hiporreflexia temporária, caudal a uma lesão severa na medula espinhal) pode dificultar a diferenciação entre lesões em T3-L3 e L4-S2¹⁻³. Nestes casos, uma avaliação cuidada do reflexo cutâneo do tronco, que deverá estar diminuído a partir de, aproximadamente, dois corpos vertebrais caudais à lesão, poderá permitir uma neurolocalização mais precisa¹⁻³. A palpação da musculatura paraespinhal também pode revelar hiperestesia no local da lesão¹⁻³. A avaliação da nociceção profunda, indicada pela presença de uma resposta consciente a um estímulo doloroso, é um importante fator de prognóstico em lesões da medula espinhal¹⁻³. Cinco a 10% dos animais que sofrem lesões medulares agudas e severas podem desenvolver mielomalácia focal, a qual consiste numa perda de consistência do parênquima medular resultante de um processo de necrose hemorrágica²⁻⁴. A mielomalácia pode progredir cranial e caudalmente, manifestando-se inicialmente por uma

diminuição da temperatura corporal e perda gradual e ascendente do reflexo cutâneo do tronco²⁻⁴. Segue-se a perda de reflexos espinhais inicialmente intactos, hipotonia dos esfíncteres anal, uretral e da musculatura abdominal, culminando numa asfixia por parálise da musculatura intercostal e diafragmática²⁻⁴. Não existe tratamento para esta complicação, pelo que os animais que manifestem este quadro devem ser eutanasiados²⁻⁴. Uma vez determinada a neurolocalização da lesão da Gaya, encontrava-se indicada a realização de um estudo imagiológico que permitisse determinar a sua etiologia^{1,2,4}. Em animais com suspeita de patologia ou herniação discal podem-se realizar estudos radiográficos simples, os quais podem revelar alterações como o estreitamento de EI ou a presença de material mineralizado no canal vertebral^{1,2,4}. Estes estudos não permitem, no entanto, identificar a localização exata da lesão, podendo-se posteriormente recorrer à mielografia, a qual permite determinar a localização e extensão da compressão extradural^{1,2,4}. O advento das técnicas de imagiologia avançada (tomografia computadorizada (TC) com ou sem contraste e ressonância magnética (RM)), capazes de fornecer informação diagnóstica de qualidade superior associada a menos efeitos secundários, fez com que estas técnicas caíssem em desuso^{1,2,4}. A RM é considerada a técnica de eleição para o diagnóstico de hérnias discais, possuindo uma sensibilidade de 98,5%, superior à da TC não-contrastada (88,6%)⁷. Em lesões medulares suaves a moderadas, o principal objetivo do estudo imagiológico é localizar o material extrudido, no sentido de realizar um planeamento cirúrgico que permita a sua remoção⁴. Na maioria dos casos, este pode ser atingido com o recurso apenas à TC, principalmente se estivermos na presença de raças condrodistróficas e de material nuclear calcificado^{1,4,7}. No entanto, a RM possui uma vantagem crítica na definição de líquido e tecidos moles, permitindo detetar a degeneração de DIV previamente à sua herniação, assim como a presença de material compressivo não mineralizado, como uma hemorragia ou hérnia discal *Hansen* II ou de outro tipo de lesões medulares não compressivas (inflamação, necrose)^{1,4,7}. Esta modalidade tem como desvantagem o facto de ser dispendiosa, consumir mais tempo e de ser pouco acessível, havendo uma escassa disponibilidade de equipamentos e profissionais capazes de interpretar os seus resultados⁷. No caso da Gaya, optou-se pela realização de uma TC devido a restrições financeiras e por ser um meio de diagnóstico válido e prontamente disponível. Os achados deste exame revelaram-se concordantes com os obtidos no exame neurológico de entrada, tendo-se chegado ao diagnóstico final de hérnia discal *Hansen* tipo I localizada no EI L3-L4 com lateralização esquerda (compatível com a diminuição mais marcada dos reflexos espinhais deste lado), havendo um provável comprometimento dos segmentos medulares L3 e L4. Existe uma controvérsia marcada relativamente à melhor abordagem terapêutica a adotar na presença de hérnias discais, dividindo-se as opiniões entre a escolha de um tratamento médico ou cirúrgico^{4,6}. No entanto, apesar da fraca evidência científica que o suporta, existe algum consenso de que o tratamento

médico deve ser reservado para animais que exibam défices neurológicos ligeiros ou apenas hiperestesia, estando o tratamento cirúrgico indicado para animais: com episódios de dor recorrentes e refratários à analgesia; cujo estado neurológico se tenha deteriorado significativamente, independentemente de se encontrarem ambulatorios ou que se tenham tornado não ambulatorios (paraparéticos ou paraplégicos) de forma aguda¹. O tratamento médico deve consistir num repouso em jaula durante 3 a 4 semanas, associado, ou não, a terapia farmacológica analgésica e/ou anti-inflamatória¹. O repouso forçado é o aspeto mais importante deste tratamento, na medida em minimiza a progressiva extrusão discal para o canal vertebral associada ao movimento, permitindo a cicatrização concomitante das fibras anelares¹. O anti-inflamatório de eleição é a prednisona na dose 0,5 mg/kg PO BID durante 5 a 7 dias, seguido do período de desmame¹. O manejo da dor espinhal pode ser feito com gabapentina (10-20 mg/kg TID) ou tramadol (2-4 mg/kg TID)^{1,2}. O controlo da dor e inflamação nunca deve ser dissociado do repouso estrito, na medida em que o conforto que confere aumenta o nível de atividade do animal, agravando o processo de herniação¹. O tratamento cirúrgico consiste na realização de intervenções que permitam a descompressão da medula espinhal, através da remoção do material herniado^{1,6}. A escolha da técnica cirúrgica a adotar encontra-se dependente da localização do material herniado, devendo-se optar por aquela que aumente a probabilidade de remover a totalidade do mesmo⁶. As técnicas descompressivas descritas incluem a laminectomia dorsal, pediclectomia, corpectomia parcial e a hemilaminectomia, sendo esta última a mais frequentemente realizada^{2,6} e a eleita no presente caso clínico. As complicações associadas a esta cirurgia incluem hemorragia excessiva, remoção incompleta do disco extrudido, formação de fibrose constrictiva ou aquisição de instabilidade vertebral². Animais que exibam sinais clínicos derivados da degeneração dos DIV encontram-se mais predispostos à recorrência destes episódios (incidência de 10-25%), quer no local da primeira herniação, quer noutros segmentos da coluna vertebral^{1,2,4,6}. A fenestração, técnica cirúrgica que consiste na remoção de um fragmento do anel fibroso e posteriormente do núcleo pulposo, foi desenvolvida como intuito de contrariar este fenómeno^{1,2,4,6}. Esta deve ser realizada simultaneamente com a cirurgia descompressiva, no disco herniado e nos dois que o lateralizam⁶. Apesar dos manifestos benefícios deste procedimento (taxa de recorrência em animais submetidos e não submetidos ao mesmo de 4,4% e 19,2%, respetivamente)¹, existe alguma relutância na sua advocação, devido às possíveis complicações que acarreta, nomeadamente extrusão de material para o canal vertebral e aumento do tempo de anestesia^{2,4}. Os cuidados pós-operatórios devem priorizar a analgesia, a prevenção de úlceras de decúbito, a monitorização do débito urinário e da incisão^{1,2,6}. A dor associada a patologia espinhal é considerada severa, pelo que no período pós-cirúrgico encontra-se indicada a administração de opióides (fentanil, remifentanil ou morfina) em infusão contínua². Assim que o animal se encontra mais confortável, pode-se transitar para

uma analgesia menos potente, através da administração intermitente de metadona ou morfina². Podem-se combinar outros fármacos como anti-inflamatórios, relaxantes musculares e ansiolíticos, para um melhor controlo da dor². A disfunção da micção é frequente pré e pós-operatoriamente em lesões dos segmentos medulares T3-L3 e L4-S2^{1,2}. Estas podem ser do tipo motoneurónio superior (T3-L6) ou inferior (a partir de L7) e resultam numa incapacidade de eliminar e/ou armazenar urina de forma eficaz e voluntária^{1,2}. Os riscos associados a esta disfunção incluem a distensão excessiva do músculo detrusor e o desenvolvimento de infeções do trato urinário^{1,2}. Estes riscos podem ser mitigados através do esvaziamento vesical com recurso à algaliação ou compressão manual a cada 3 a 4 horas^{1,2}. A reabilitação física é potencialmente favorável na aceleração da recuperação funcional de animais submetidos a cirurgias espinhais^{1,2,4}. Como principais benefícios tem: a melhoria da circulação local, manutenção da amplitude total dos movimentos articulares, minimização da atrofia muscular e melhoria do conforto do doente^{1,2,4}. O prognóstico em herniações toracolombares do tipo I é bom a excelente^{1,2}. A recuperação funcional em animais com presença de nociceção profunda tratados cirurgicamente, é expectável em 80 a 97.7% dos casos^{1,2}. Nestes casos, o tempo médio entre a cirurgia e a recuperação do estado ambulatorio é de aproximadamente 2 semanas, podendo esta ocorrer ao fim de apenas 2 a 5 dias^{1,6}, como se verificou com a Gaya. Por outro lado, a perda da percepção de nociceção profunda, está associada a um pior prognóstico, expectando-se, em média, a recuperação funcional em apenas 50% dos casos^{1,2}. Nestes, a probabilidade de recuperação aumenta se forem submetidos a cirurgia descompressiva dentro de 12 horas após a perda de nociceção profunda^{1,2}. Globalmente, a velocidade de manifestação dos sinais clínicos apresenta um valor prognóstico estatisticamente significativo, sendo melhor em apresentações crónicas, comparativamente com hiperagudas^{1,2}.

Bibliografia:

- [1] Dewey WC, da Costa RC (2016) "Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord"; Campbell TM, Huntingford JL "Nursing Care and Rehabilitation Therapy for Patients with Neurologic Disease" in Dewey WC, da Costa RC (Ed.) **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, 3ª Ed, John Wiley & Sons, Inc., 329-445, 559-584; [2] Coates J (2012) "Acute Disc Disease"; Musk G, Rasis A "Analgesia for Patients with Neurologic Disease"; Behr S, Green R "Postoperative Supportive Care and Physical Rehabilitation" in Platt SR, Garosi LS (Ed.) **Small Animal Neurological Emergencies**, Manson Publishing Ltd., 399-416, 557-569, 591-607; [3] Griffin FJ, Levine JM, Kerwin SC (2009) "Canine Thoracolumbar Intervertebral Disk Disease: Pathophysiology, Neurologic Examination, and Emergency Medical Therapy" **Compendium**, Vol 31, nº3; [4] Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ, Stein VM (2013) "Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 27; 1318-1333; [5] Bergknut N, Smolders LA, Grinwis GCM, Rangvi H, Lagerstedt AS, Tryfonidou MA, Meij BP (2013) "Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration", **The Veterinary Journal**, 195, 282-291; [6] Jeffery ND, Harcourt-Brown TR, Barker AK, Levine JM (2018) "Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation", **Vet Clin North Am Small Anim Pract.**, 48 (1), 169-186; [7] Cooper JJ, Young DB, Griffin JF, Fosgate GT, Levine JM (2014), **Vet Radiol Ultrasound**, 55 (2), 182-189

Identificação do paciente: Joca, cadela de raça indeterminada, esterilizada, 14 anos, 12 kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Hiporexia, prostração e dor abdominal. **Anamnese e história clínica:** A Joca era uma cadela que vivia num apartamento sem acesso ao exterior e sem outros coabitantes animais. Era alimentada com uma ração seca da marca *Royal Canin®* da gama *Diabetic* e tinha acesso a água *ad libitum*. Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada. Como passado médico relevante foi submetida a uma ovariectomia eletiva, diagnosticada com *Diabetes mellitus*, que se encontrava controlada, e possuía história de presença de alterações ecográficas na vesícula biliar (VB) compatíveis com mucocélio biliar, para o qual nunca efetuou qualquer tipo de tratamento. Encontrava-se a fazer insulina (Caninsulin®) na dose 0,5 UI/kg SC BID. Os proprietários relataram que durante esse dia, a Joca revelou desinteresse pela comida, tendo vomitado a pouca quantidade ingerida. Encontrava-se prostrada e manifestava desconforto abdominal quando manipulada. O seu estado tinha vindo a deteriorar-se significativamente no decorrer do dia, o que levou os proprietários a trazerem a Joca à consulta durante o horário de urgência. **Exame de estado geral:** Estado mental normal e temperamento linfático. Grau de desidratação <5%, condição corporal de 7/9, pulso forte e movimentos respiratórios normais com frequências de 200 ppm e de 15 rpm, respetivamente, e apirética (38,9°C). A palpação abdominal revelou a presença de hepatomegália e dor generalizada. Os restantes parâmetros do exame físico encontravam-se normais. **Lista de problemas:** hiporexia, vômito, prostração, taquisfigmia, hepatomegália e dor abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** pancreatite, colecistite, peritonite biliar por rutura de VB ou segmento da árvore biliar, hepatite, colangiohepatite, gastrite, rutura/torção de baço, neoplasia abdominal. **Exames complementares:** 1) Hemograma: sem alterações. 2) Bioquímica sérica: hipoglicémia (66 mg/dl [75-128 mg/dl]), aumento das enzimas hepáticas ALP (370 U/L [47-254 U/L]) e ALT (212 U/L [17-78 U/L]), normobilirrubinémia (0,3 mg/dl [0,1-0,5 mg/dl]). 3) Ecografia abdominal: espessamento e presença de múltiplas interfaces hiperecogénicas no lúmen proximal à parede ventral da bexiga com reverberação, compatível com a presença de gás no interior da mesma (**Fig.1 Anexo V**); presença de líquido livre no abdómen cranial; hepatomegália; VB com presença de conteúdo hiperecoico imóvel no centro do lúmen, envolvido por conteúdo anecoico que o separa da parede, encontrando-se esta ligeiramente espessada, compatível com mucocélio biliar; hiperecogenicidade e líquido livre à volta da VB sugestivo de inflamação (**Fig.1 Anexo V**). 4) Bioquímica da efusão abdominal (colheita por abdominocentese): bilirrubina total aumentada (0,9 mg/dl [0,1-0,5 mg/dl]) 5) Laparotomia exploratória: hepatomegália; VB distendida e raturada ao nível do fundo, exsudando bilis espessada e gelatinosa compatível com mucocélio biliar (**Fig.2 Anexo V**); presença de líquido livre e sinais de peritonite nos órgãos da cavidade abdominal. 6) Citologia da efusão abdominal: exsudado purulento não séptico com pigmentos biliares, compatível com peritonite, muito provavelmente de origem biliar (**Fig.3 Anexo V**). 7)

Cultura do exsudado biliar (exérese): exame direto aparentemente amicrobiano e ausência de crescimento bacteriano no exame cultural. 8) Sedimento, cultura urinária e antibiograma (colheita por cistocentese): presença de eritrócitos (5-10/hpf) e de bastantes (20-100/hpf) bacilos gram negativos no exame direto; o exame cultural revelou a presença de *Escherichia coli* ($> 10^7$ UFC/ml) sensível a Enrofloxacin, Gentamicina, Marbofloxacin e Trimetopim/Sulfametoxazol.

Diagnóstico: peritonite biliar asséptica por rutura da VB e cistite enfisematosa. **Tratamento:** A Joca foi internada para estabilização, tendo-se iniciado terapia para o controlo da dor (metadona 0,1 mg/kg IV q6h) e fluidoterapia intravenosa com uma solução cristaloide (NaCl 0,9%) suplementada com 2,5% de glicose (17,9 ml/h), para correção da hipoglicémia. No seguimento dos achados clínicos feitos a partir da anamnese, exame físico e avaliação clínico-patológica, elegeu-se a ecografia abdominal como meio de diagnóstico seguinte. Nesta verificou-se a presença de uma cistite enfisematosa, de um mucocélio biliar e de peritonite focal localizada no abdómen cranial. Apesar de ecograficamente não se ter verificado a presença de rutura da VB, as restantes alterações ecográficas, associadas à elevada concentração de bilirrubina da efusão abdominal, sugeriam a presença de uma peritonite biliar. Desta forma, procedeu-se à realização de uma laparotomia exploratória que, efetivamente, confirmou essa suspeita. O tratamento consistiu na realização de uma colecistectomia e lavagem peritoneal, que decorreram sem complicações cirúrgicas ou anestésicas. Intra-operatoriamente administraram-se ceftriaxona (30 mg/kg IV q90min) e fluidoterapia intravenosa (NaCl 0,9%, 5 ml/kg/h, e NaCl 0,9%+2,5% glicose, 17,9 ml/h). No final da cirurgia, procedeu-se à colocação de um tubo de alimentação esofágico, para garantir a administração de insulina, caso a Joca desenvolvesse anorexia após a cirurgia. No período pós-operatório, a Joca recebeu analgesia com uma infusão contínua de remifentanil (5 µg/kg/min), antibioterapia com ceftriaxona (30 mg/kg IV BID), fluidoterapia intravenosa com uma solução cristaloide de Lactato de Ringer (17,9 ml/h), medição da glicémia a cada 4 horas, insulina (0,5 UI/kg SC BID), medição da PAS e lactatémia SID. Esta terapêutica foi mantida durante os 4 dias de internamento da Joca, tendo-se apenas alterado a analgesia para buprenorfina (0,01 mg/kg IV TID) 48h horas após a cirurgia, uma vez que a Joca parecia confortável, e a antibioterapia para enrofloxacin (10 mg/kg IV SID), quando obtidos os resultados das culturas urinária e biliar e da citologia da efusão abdominal. Durante o período de internamento a Joca manteve-se alerta, bem-disposta e com apetite, sem alterações do exame de estado geral, sem sinais de hipotensão ou acidose metabólica e com ausência de líquido livre abdominal no exame ecográfico. Findo esse período, a Joca teve alta, tendo-lhe sido prescrita enrofloxacin (10 mg/kg PO SID) durante 15 dias e agendada uma consulta de controlo para a semana seguinte, ou mais cedo, caso a Joca desenvolvesse anorexia, prostração, vómitos ou diarreia. **Acompanhamento:** Na consulta de controlo, a Joca manteve a melhoria clínica e apresentava um exame de estado geral normal. Os proprietários relataram que se encontrava

com um apetite excelente, pelo que se removeu o tubo esofágico nesse dia. A incisão abdominal encontrava-se normal, estando indicada a remoção da sutura na semana seguinte.

Prognóstico: bom a excelente para a sobrevivência e qualidade de vida.

Discussão: Um mucocélio biliar define-se como uma acumulação progressiva de bÍlis mucóide e anormalmente espessada no interior da VB¹⁻⁵. Com o decorrer do tempo, esse material gelatinoso acaba por preencher a totalidade do lúmen da VB, distendendo-a, podendo, inclusivamente, atingir os ductos hepático e biliar comum¹⁻⁵. Este fenómeno pode resultar na necrose isquémica e consequente rutura da parede da VB, provocando uma peritonite biliar, e no desenvolvimento de colestase extra-hepática¹⁻⁵. A sua etiologia ainda se encontra por determinar, no entanto, existem várias teorias que tentam justificar a sua formação¹⁻⁵. Postula-se que a presença de determinadas endocrinopatias, hiperlipidémia (idiopática ou secundária), alterações na motilidade da VB e hiperplasia quística mucóide da sua mucosa, são fatores que predis põem ao desenvolvimento de mucocélio biliar¹⁻⁵. Animais com mucocélio biliar possuem uma probabilidade 3 e 29 vezes superior de serem diagnosticados com hipotiroidismo e HAC, respetivamente^{2,3,5}. Num estudo recente verificou-se que a administração de elevadas doses de esteroides exógenos resulta num aumento significativo da concentração de ácidos biliares não conjugados na bÍlis^{2,3}. Estes ácidos são mais hidrofóbicos e, quando presentes em concentrações excessivas, são citotóxicos para o epitélio biliar^{2,3}. Consequentemente, como mecanismo de proteção, dá-se um aumento da secreção de muco^{2,3}. Por outro lado, em medicina humana, encontra-se determinado que indivíduos hipotiróides tendem a desenvolver colestase^{2,3}. O mecanismo subjacente é a diminuição dos níveis de tiroxina, a qual impede o relaxamento do esfíncter de Oddi na papila duodenal maior^{2,3}. Este aumento de tonicidade impede o fluxo da bÍlis para o duodeno, conduzindo à sua estase e consequente concentração^{2,3}. Ao contactar com a parede da VB, a bÍlis mais concentrada provoca irritação do epitélio, conduzindo ao aumento da produção de muco^{2,3}. Atualmente estas teorias são meramente especulativas, não existindo todavia evidências sólidas de que estas endocrinopatias estejam na origem da formação de mucocélios biliares em cães^{2,3,5}. A hiperlipidémia pode contribuir para a formação de um mucocélio biliar, uma vez que o excesso de colesterol em circulação leva ao aumento da sua conversão em ácidos biliares e diminui a motilidade da VB^{1,8}. Esta diminuição da motilidade provoca a estase da bÍlis, levando à sua desidratação e espessamento, podendo contribuir, portanto, para a formação de um mucocélio^{3,4}. Recentemente, verificou-se um aumento significativo na concentração de leptina sérica e na expressão dos seus recetores na parede da VB de animais com mucocélio biliar, comparativamente com animais saudáveis⁸. A leptina exerce um papel fundamental na contração da VB, pelo que se suspeita que animais que desenvolvam mucocélio biliar apresentem hipomotilidade subjacente da VB, tendo desenvolvido este mecanismo compensatório para contrariar essa disfunção⁸. A etiologia inerente à

hipersecreção de muco na VB é desconhecida, mas supõe-se que seja de origem multifatorial^{4,5}. A incidência de mucocélios biliares em cães tem vindo a aumentar nos últimos anos, todavia, não se sabe se este aumento é absoluto ou uma consequência da crescente acessibilidade da ecografia abdominal^{4,5,7}. Esta patologia afeta principalmente cães com idades compreendidas entre os 3 e 17 anos, tendo em média 10 anos de idade no momento do diagnóstico¹⁻⁵. Aparentemente, não existe uma predisposição de género, contudo, existe uma predisposição racial significativa, sendo as raças mais afetadas os *Shetland Sheepdogs*, *Schnauzers* Miniatura e *Cocker Spaniels*²⁻⁵. Os sinais clínicos associados a um mucocélio biliar podem estar ausentes ou serem altamente inespecíficos²⁻⁵. Os mais frequentemente reportados são: vômito, anorexia, prostração, dor abdominal, icterícia, taquicardia, taquipneia, poliúria/polidipsia, febre²⁻⁵. Estes são atribuídos à distensão ou rutura da vesícula biliar e à colestase extra-hepática². A febre encontra-se associada ao desenvolvimento de uma colecistite bacteriana ou peritonite biliar séptica². As alterações clínico-patológicas mais frequentes são a leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda, aumento das enzimas hepáticas GGT, AST, ALT e, principalmente, ALP, hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia²⁻⁵. A Joca apresentava muitas destas alterações, no entanto, não sendo patognomónicas, encontrava-se indicada a realização de uma ecografia abdominal. Esta técnica de diagnóstico por imagem é considerada o *gold standard* para o diagnóstico definitivo de mucocélios biliares²⁻⁶. Nesta modalidade, os mucocélios possuem uma aparência variável, no entanto, característica e facilmente detetável para ecografistas experientes²⁻⁶. A mais frequente, consiste na presença de uma VB distendida e espessada com um conteúdo hipoecóico na periferia e hiperecóico estriado e imóvel no centro, assemelhando-se, como descrito na literatura, ao interior de um kiwi¹⁻⁶. A ecografia pode também permitir detetar uma solução de continuidade na parede da VB, no entanto, apesar de possuir uma elevada especificidade para tal (81-100%), possui uma sensibilidade reduzida (56-85,7%)⁶. O recurso a um estudo contrastado aumenta a sensibilidade para 100%, no entanto esta técnica ainda não se encontra amplamente disponível^{5,6}. Na ausência de uma descontinuidade visível, a presença de gordura hiperecoica e fluido à volta da VB, cuja concentração de bilirrubina seja pelo menos 2 vezes superior à concentração sérica, é altamente sugestiva da presença de uma peritonite localizada provocada pela rutura da VB²⁻⁵. Isto foi exatamente o que se verificou no caso da Joca. A citologia da efusão abdominal pode também sugerir a presença de uma peritonite biliar se revelar um exsudado purulento com presença de pigmentos biliares e/ou muco⁵. No entanto, no presente caso clínico, este resultado foi somente disponibilizado após a laparotomia exploratória, a qual já tinha permitido a confirmação da suspeita.

O tratamento do mucocélio biliar pode ser médico ou cirúrgico¹⁻⁵. O tratamento médico consiste na administração de coleréticos hepatoprotetores (ácido ursodesoxicólico e S-adenosilmetionina), antibióticos e introdução de alterações dietéticas¹⁻⁵. O ácido ursodesoxicólico

é um ácido biliar hidrofílico que diminui a secreção de mucina no epitélio biliar, aumenta a secreção de eletrólitos e água na VB, tornando a bÍlis mais fluida, e protege os hepatócitos e epitélio biliar dos efeitos nocivos da colestase¹⁻⁵. Este deve ser administrado na dose 10-15 mg/kg PO SID³. A S-adenosilmetionina é um precursor da cisteína essencial para a produção de glutatona, exercendo efeitos coleréticos e hepatoprotetores na dose 20 mg/kg PO SID^{3,4}. A administração de coleréticos a doentes com obstrução biliar deve ser prudente, na medida em que pode induzir a rutura da VB ou árvore biliar². Idealmente, a seleção da antibioterapia deve ser feita com base numa cultura biliar². No entanto, uma terapia empírica contra bactérias anaeróbias é uma escolha lógica, devendo esta ser mantida por um período mínimo de 4 a 8 semanas². A introdução de uma dieta com baixo teor em lípidos e rica em ácidos gordos ómega-3 pode também ser benéfica, principalmente em animais com hiperlipidémia concomitante¹⁻³. Não existem estudos prospetivos que fundamentem a eficácia de uma terapia médica, pelo que não pode ser recomendada como primeira linha de tratamento³⁻⁵. Animais que sejam submetidos a esta terapêutica devem ser monitorizados periodicamente (a cada 2-4 semanas) para a realização de ecografia abdominal de controlo, hemograma e bioquímica sérica³⁻⁵. Se se verificar progressão da doença, a intervenção cirúrgica torna-se imperativa^{3,4}. A colecistectomia é considerada o tratamento de eleição para o mucocélio biliar, tanto em animais com uma apresentação clínica como subclínica, devido à elevada morbilidade e mortalidade associadas ao desenvolvimento de colestase extra-hepática ou peritonite biliar secundária a uma rutura de VB¹⁻⁵. Em casos livres de complicações obstrutivas, a cirurgia pode ser feita laparoscopicamente^{1,3,5}. Pré-operatoriamente é recomendada a realização de um painel pré-anestésico (hemograma e bioquímica sérica), urianálise e provas de coagulação³. Antes da exérese da VB, é essencial garantir a ausência de conteúdo do mucocélio no lúmen do ducto biliar comum, através da sua cateterização ou expressão manual, reduzindo o risco de obstrução pós-operatória permanente^{3,4}. A bÍlis por norma é estéril, no entanto a estase biliar predispõe ao desenvolvimento de infeções oportunistas^{2,4}. Por outro lado, mesmo que esta se mantenha assética, em casos de rutura de VB, os constituintes biliares exercem uma ação citotóxica e imunossupressora sobre os tecidos abdominais^{2,4}. Estas alterações promovem a transudação de fluido e a translocação de bactérias endógenas, provenientes do fígado e intestino, para o peritoneu⁶. Consequentemente, dá-se um aumento da resposta inflamatória sistémica e da suscetibilidade ao desenvolvimento de choque séptico e falência multiorgânica⁶. Em cães com mucocélio biliar, a incidência de infeções bacterianas reportada é de 23 a 60%, encontrando-se entre os 58 a 61% em casos de peritonite biliar². As bactérias mais frequentemente isoladas incluem *E. coli*, *Enterococcus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Clostridium spp.* e *Streptococcus spp.*². Desta forma, é recomendada a administração profilática e empírica (que inclua cobertura para aeróbios e anaeróbios) de antibióticos peri e intra-operatoriamente, enquanto se aguardam os

resultados da cultura do conteúdo ou tecido biliar, no sentido de mitigar estas complicações^{2,4,6}. Caso os resultados da cultura se revelem positivos, encontra-se indicada a administração de antibioterapia durante 4 a 6 semanas⁴. Esta recomendação foi seguida no presente caso clínico, no entanto, os resultados amicrobianos verificados tanto na citologia como na cultura biliar, permitiram suspender a sua administração mais precocemente. Na presença de peritonite biliar, deve-se proceder a uma lavagem peritoneal com fluidos poliónicos estéreis e tépidos, para a remoção de detritos, bactérias e sais biliares⁴. Encontra-se ainda indicada a realização de uma biópsia hepática, para o diagnóstico de potenciais hepatopatias concomitantes^{3,4}. A VB deve também ser submetida a um exame histopatológico^{3,4}. Após a colecistectomia, é recomendada a administração crónica de coleréticos, nos mesmos moldes do tratamento médico supracitado⁴. Deve-se ainda procurar identificar e controlar outras patologias concomitantes que possam ter estado na origem do mucocélio, nomeadamente endocrinopatias ou hiperlipidémia⁴.

A taxa de mortalidade pós-operatória varia entre os 21,7 e 40%, sendo que as mortes tendem a ocorrer nas primeiras 2 semanas após a cirurgia^{2,3,7}. A presença de hiperlactatémia e hipotensão pós-operatória, é indicativa de pior prognóstico⁷. Por conseguinte, a monitorização destes parâmetros é recomendada no período pós-operatório, uma vez que a deteção e correção antecipada de possíveis alterações pode melhorar a taxa de sobrevivência associada à colecistectomia em animais com mucocélio biliar⁷. Para animais que sobrevivam ao período pós-operatório imediato, como a Joca, o prognóstico é excelente^{2,3,7}.

Bibliografia:

- [1] Willard MD, Fossum T (2013) "Extrahepatic Biliary Disorders" in Washabau RJ, Day MJ (Ed.) **Canine and Feline Gastroenterology**, Saunders, 933-936;
- [2] Aguirre A (2017) "Diseases of the Gallbladder and Extrahepatic Biliary System" in Ettinger S, Feldman EC, Etienne Côté (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 8ªEd, Volume 2; 4082-4084;
- [3] Smalle TM, Cathalane AK, Koster LS (2015) "Gallbladder mucocele: A review", **Journal of the South African Veterinary Association**, 86(1), 1-6;
- [4] Center AS (2009) "Diseases of the Gallbladder and Biliary tree", **Vet Clin Small An**, 39, 543-598;
- [5] Gookin JL (2017) "Update on Pathogenesis of Gallbladder Mucoceles", **ACVIM Congress 2017**
- [6] Jaffey JA, Graham A., VanEerde E, Hostnik E, Alvarez J, Arango J, Jacobs C, DeClue AE (2018) "Gallbladder Mucocele: Variables Associated with Outcome and the Utility of Ultrasonography to Identify Gallbladder Rupture in 219 Dogs (2007-2016)", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 32, 195-200;
- [7] Malak S, Sinclair E, Hosgood G, Moens NM, Baily T, Boston ES (2011) "Clinical Findings and Prognostic Factors for Dogs Undergoing Cholecystectomy for Gallbladder Mucocele", **Veterinary Surgery**, 42, 418-426;
- [8] Lee S, Kweon OK, Kim WH (2017) "Increased Leptin and Leptin Receptor Expression in Dogs with Gallbladder Mucocele", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 36-42.

ANEXO I

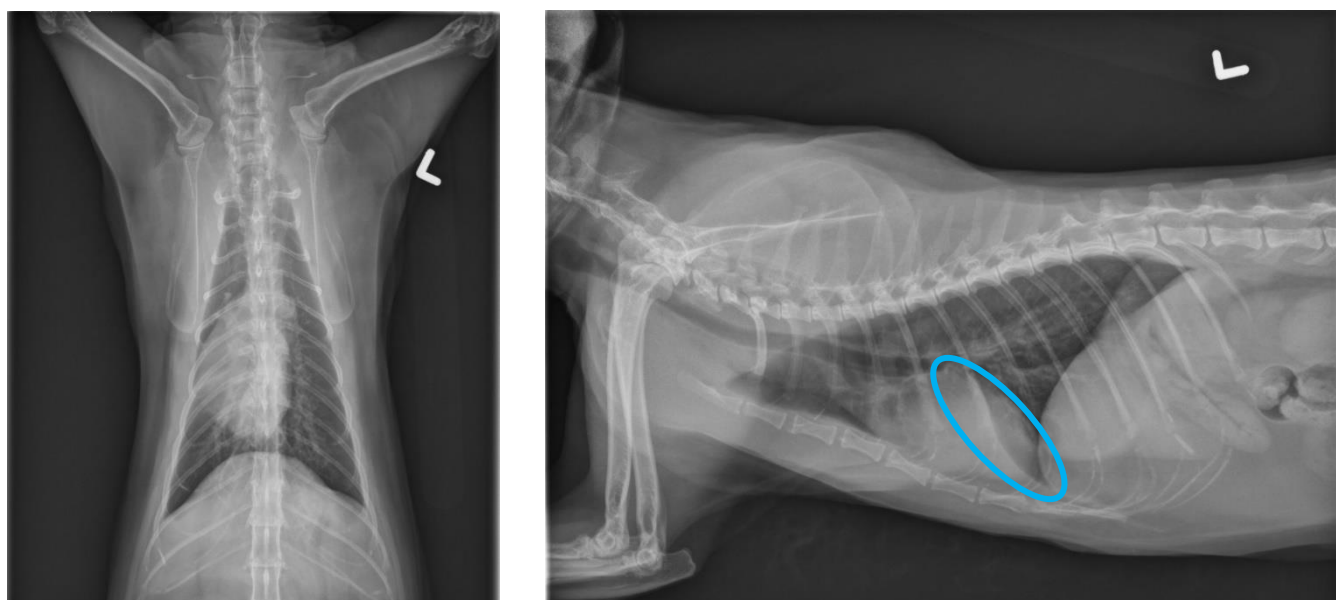


Fig.1 – Na projeção lateral esquerda encontra-se patente um padrão bronco-intersticial difuso, assim como um *lobar sign* (eclipse azul), decorrente da aposição entre o lobo pulmonar médio, colapsado, e os lobos caudais esquerdo e direito, normalmente insuflados. Consequentemente a este colapso, verifica-se um desvio da silhueta cardíaca para o lado direito.

Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência	Parâmetro	Resultado	Referência
BUN	24 mg/dl	18-40	ALP	22 u/l	12-79	WBC	9,3x10 ³ /μl	4,7-15,3
CREA	1,8 mg/dl	0,9-2,0	GLU	155 mg/dl	87-179	RBC	7,6 x10 ⁶ /μl	7,5-11,7
PT	8,1 g/dl	6,6-8,4	HCO ₃ ⁻	16 mmol/l	9,2-18,0	HGB	11,8 g/dl	11,5-15,9
ALB	3,7 g/dl	3,0-4,3	Na ⁺	154 mmol/l	145-154	HCT	35,5%	34-48
GLOB	4,4 g/dl	2,6-4,7	K ⁺	4,4 mmol/l	2,5-4,6	PLT	303 x10 ³ /μl	169-480
GGT	3 u/l	0-5	Cl ⁻	119 mmol/l	114-124	ABS SEG	7,2x10 ³ /μl	2,0-9,2
ALT	24 u/l	29-109	P	3,7 mg/dl	2,2-5,3	ABS EOS	0,4x10 ³ /μl	0,2-1,1

Tabela 1 – Resultados da bioquímica sérica (esquerda) e hemograma (direita) do Sebastian.

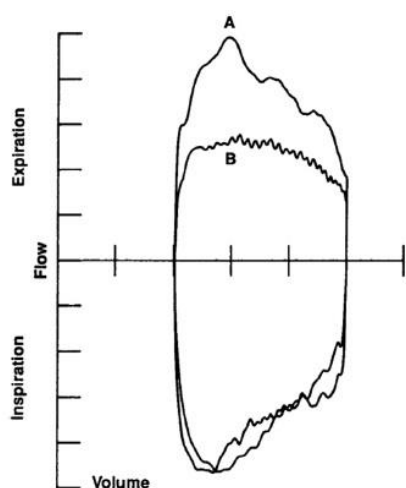


Fig.2 – Gráfico resultante da medição do volume do fluxo respiratório tidal (TBFVL) num gato saudável (A) e num gato asmático (B). Verifica-se uma semelhança no volume inspiratório em ambos. No entanto, no gato asmático verifica-se uma diminuição da área da curva expiratória, ou seja, uma diminuição do volume de ar expirado resultante da obstrução das vias aéreas inferiores. (In Balakrishnan A, King LG (2014) "Updates on Pulmonary Function Testing in Small Animals", *Vet Clin Small Anim* 44, 1-18)

ANEXO II

Data	Subjetivo	Objetivo	Avaliação	Plano
Consulta de Controle (24/10/17)	<ul style="list-style-type: none"> - Mais alerta e energética - Deixou de urinar em casa e durante a noite - Parece beber menos água - Alguns episódios de diarreia - Redução do apetite 	<p>EEG: alerta, T=38,9°C, FC=120 bpm, FR=36 rpm, PAS=165 mmHg PAbd= Hepatomegalia;</p> <p>[Cortisol] pós ACTH: 8,7 µg/dL (↑) [1-5 µg/dL] [1-9 µg/dL]^a</p> <p>FA: 2150 (↑)^b ALT: 273 (↑)^b GGT: 52 (↑)^b</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Alterações gastrointestinais e hiporexia possivelmente devido a efeito cumulativo do Trilostano e Enalapril (supressão da [aldosterona] sérica)¹ - [Cortisol] pós ACTH: acima do intervalo ideal, mas bom controle dos sinais clínicos e diminuição das enzimas hepáticas 	<ul style="list-style-type: none"> - Descontinuar Trilostano e Enalapril durante 3 dias consecutivos - Continuar administração de Amlodipina - Introdução gradual de dieta gastrointestinal
Controlo Telefónico (28/10/17)	<ul style="list-style-type: none"> - Fezes mais firmes após descontinuação da medicação 	_____	<ul style="list-style-type: none"> - Melhoria dos sinais clínicos após descontinuação pontual da medicação 	<ul style="list-style-type: none"> - Retomar Trilostano na dose previamente prescrita - Não retomar Enalapril - Consulta de controlo num mês
Consulta de Controle (21/11/17)	<ul style="list-style-type: none"> - Continua alerta e energética - Fezes bem formadas e melhoria do apetite - Débito urinário e ingestão de água normais 	<p>EEG: alerta, T=38,9°C, FC=120 bpm, FR=36 rpm, PAS=165 mmHg PAbd= Hepatomegalia;</p> <p>[Cortisol] pós ACTH: 7,6 µg/dL (↑) [1-5 µg/dL]</p> <p>FA: 855 (↑)^b ALT: 121 (↑)^b GGT: 13 (↑)^b</p> <p>Rácio UP/C: 0,96 (↑)^b</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Diminuição da [Cortisol] pós ACTH, melhoria dos sinais clínicos e diminuição das enzimas hepáticas, PAS e rácio UP/C indicativos bom controle do HAC-HD, havendo, no entanto, espaço para melhoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de 25% da dose de Trilostano (1,25mg/kg PO BID) -Continuar administração de Amlodipina - Consulta de controlo num mês
Consulta de Controle (19/12/17)	<ul style="list-style-type: none"> - Continua alerta e energética - Apetite normal - Débito urinário e ingestão de água normais 	<p>EEG: alerta, T=38,2°C, FC=160 bpm, FR=arfar, PAS=140 mmHG PAbd= Normal</p> <p>Melhoria da hipotricose e <i>calcinosis cutis</i></p> <p>[Cortisol] pós ACTH: 4,3 µg/dL [1-5 µg/dL]</p> <p>FA: 683 (↑)^b ALT: 102 (↑)^b GGT: 13 (↑)^b</p> <p>Rácio UP/C: 0,42^b</p>	<ul style="list-style-type: none"> - [Cortisol] pós ACTH dentro do intervalo ideal, melhoria dos sinais clínicos e ausência de proteinúria, revelam um melhor controle do HAC-HD com o aumento da dose de Trilostano, As enzimas hepáticas mantêm-se aumentadas, mas numa tendência descendente, - PAS dentro dos limites normais 	<ul style="list-style-type: none"> - Continuar Trilostano na dose previamente prescrita - Descontinuar amlodipina - Consulta de controlo em 3 meses

Tabela 1 – Resumo das consultas de controlo da Jasmine e respetivos achados clínicos, após início da terapêutica.

^a - Intervalo de referência aceitável no primeiro controlo

^b – Intervalos de referência supracitados em “exames complementares”

ANEXO II

Sinal Clínico/Complicação ^{1,2}	Fisiopatologia ^{1,2}
Distensão abdominal	Efeito cumulativo da hepatomegália, fraqueza muscular parede abdominal, redistribuição distrófica de gordura e distensão vesical (PD)
Taquipneia	Compliance pulmonar diminuída, fraqueza dos músculos auxiliares da respiração, hipertensão pulmonar, mineralização do parênquima pulmonar, efeito direto do cortisol no centro respiratório
Comedos e hiperpigmentação	Desconhecida
Piodermatite, Demodicose adulta	Restantes alterações cutâneas e efeito imunossupressor dos glucocorticoides aumentam a suscetibilidade a infecções
Urolitíase	Aumento da calciúria
Atrofia testicular e anestros prolongados	<i>Feedback</i> negativo dos glucocorticoides na hipófise diminuem a síntese de e secreção de FSH e LH
Hipotiroidismo e <i>Diabetes mellitus</i>	Secundário a hipercortisolémia e insulinoresistência, respetivamente
Letargia, hipo/anorexia, estupor, <i>circling</i>, ataxia, alterações comportamentais, convulsões...	Síndrome do macrotumor hipofisário – compressão e invasão tumoral das estruturas do sistema nervoso central dorsais à sela turca
Tromboembolismo pulmonar	Diminuição do tempo de protrombina, elevadas concentrações de fibrinogénio, aumento de complexos trombina-antitrombina, comorbidades (hipertensão, hipercolesterolemia, <i>Diabetes mellitus</i>)
Choque hipovolémico	Hemorragia intra ou retroperitoneal por rutura de neoplasia adrenal

Tabela 2 – Sinais clínicos e complicações associadas ao HAC.

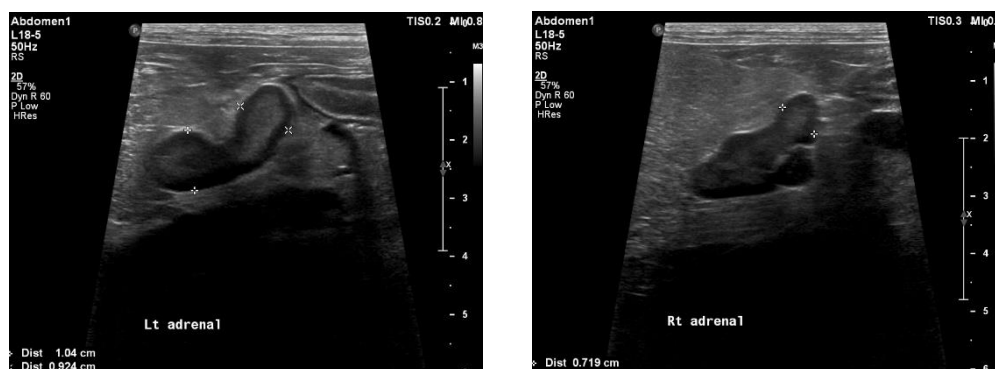


Fig.1 – Imagens ecográficas das glândulas adrenais da Jasmine

Teste ^{1,2,3}	Protocolo ^{1,2,3}	Interpretação ^{1,2,3}		
TSDDB Senbilidade (S): 85-100% Especificidade (E): 44-73%	Medir [cortisol] ([C]) pré-dexametasona (0,01mg/kg IV), 4h e 8h após administração <i>c.o.</i> – <i>cut-off</i>	4h	8h	HAC
		[C] <50% pré	[C] > <i>c.o.</i>	Supressão - 65% dos casos de HD
		-	[C] > <i>c.o.</i> e <50% pré	
		[C] >50% pré	[C] > <i>c.o.</i> e >50% pré	35% dos HD 100% dos AD
RCCU S: 99% E: 77%	Colheita de urina única – medir [C] e [Creatinina] urinária → calcular rácio	RCCU < <i>c.o.</i> → Ausência de HAC RCCU > <i>c.o.</i> → outro teste para confirmar HAC		
TEACTH S: 57-95% E: 59-93%	Estimulação com ACTH e medição do [cortisol] antes e após 1 h	HAC HD e HAC AD: [C] pós ACTH > <i>c.o.</i> HAC Iatrogénico: [C] pós ACTH < <i>c.o.</i>		
TSDDA	Igual a TSDDB mas dexametasona (0,1mg/kg IV)	Igual ao TSDDB, 75% dos HD sofrem supressão, 25% dos HD e 100% dos AD, não,		
[ACTH] endógena	Medir concentração sérica de ACTH	HAC HD: concentração normal a ↑ HAC AD: concentração ↓ ou indetetável,		

Tabela 3 – Testes endócrinos para o diagnóstico de HAC com respetivos protocolos e interpretação.

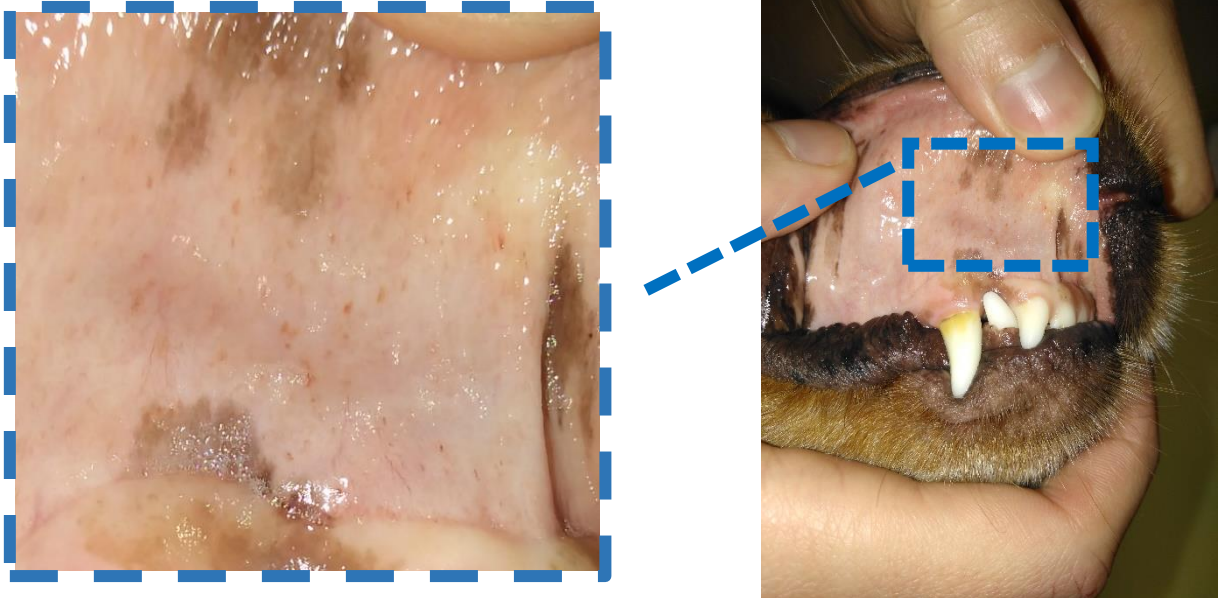


Fig. 1 – Hemorragias petequiais na mucosa oral da Uça

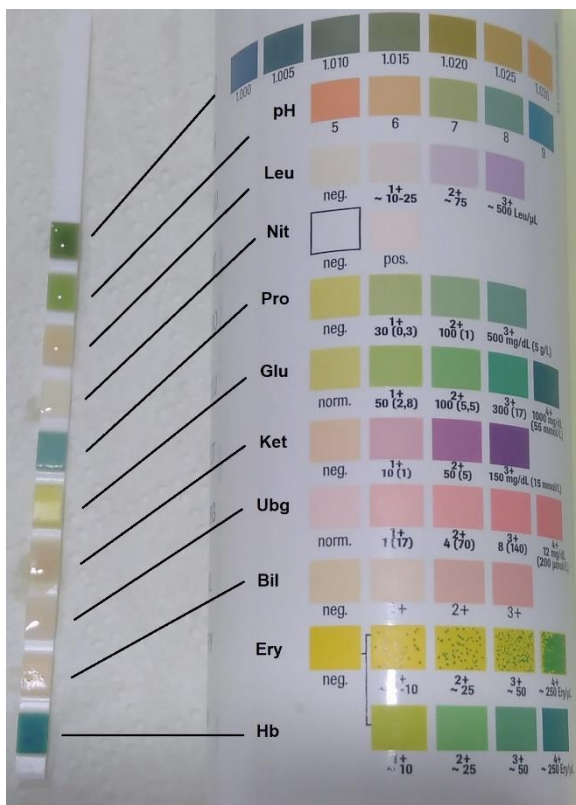


Fig. 2 – Urinálise por tira reativa da Uça

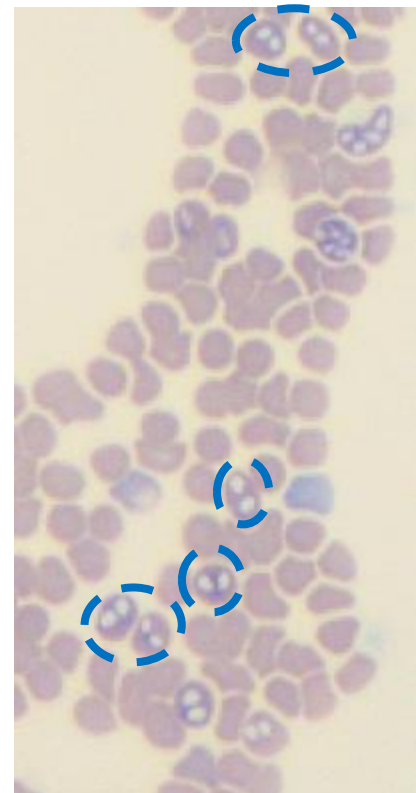


Fig. 3 – Esfregaço sanguíneo (coloração Diff Quik) a partir de amostra colhida em tudo EDTA com mais de 24h. Merozoítos de grande *Babesia* spp. com forma piriforme e agrupados em pares. (Imagem gentilmente cedida pelo laboratório INNO)

ANEXO IV

Exame Neurológico	
Estado mental	Alerta
Atitude/Postura	Normal
Marcha	Paraplegia dos membros posteriores
Reações posturais	Posicionamento proprioceptivo negativo nos membros pélvicos; hopping negativo nos membros pélvicos; as restantes reações posturais não foram avaliadas
Pares cranianos	Normais
Reflexos espinhais	Reflexo patelar MPs (+1), Reflexo flexor MPs (+2); Reflexo cutâneo do tronco ausente até ao espaço intervertebral (EI) L5-L6
Palpação superficial e profunda dos membros	Normal
Palpação superficial e profunda da coluna vertebral:	Hiperestesia lombar
Nociceção superficial e profunda:	Normal

Tabela 1 – Exame neurológico da Gaya na consulta inicial

Parâmetro	Resultado	Referência
BUN	16,5 mg/dl	9,2-29,2
ALB	4,4 mg/dl	2,6-4,0
ALP	40 u/dl	47-254
ALT	69 u/dl	17-78
GLU	126 mg/dl	75-128

Parâmetro	Resultado	Referência
WBC	6,2x10 ⁹ /L	6,0-17,0
RBC	8,4 x10 ¹² /L	5,5-8,5
HGB	217 g/dl	110-190
HCT	65,4%	39-56
PLT	260 x10 ⁹ /L	169-480

Tabela 2 – Resultados da bioquímica sérica (esquerda) e hemograma (direita) do Sebastian.

ANEXO IV

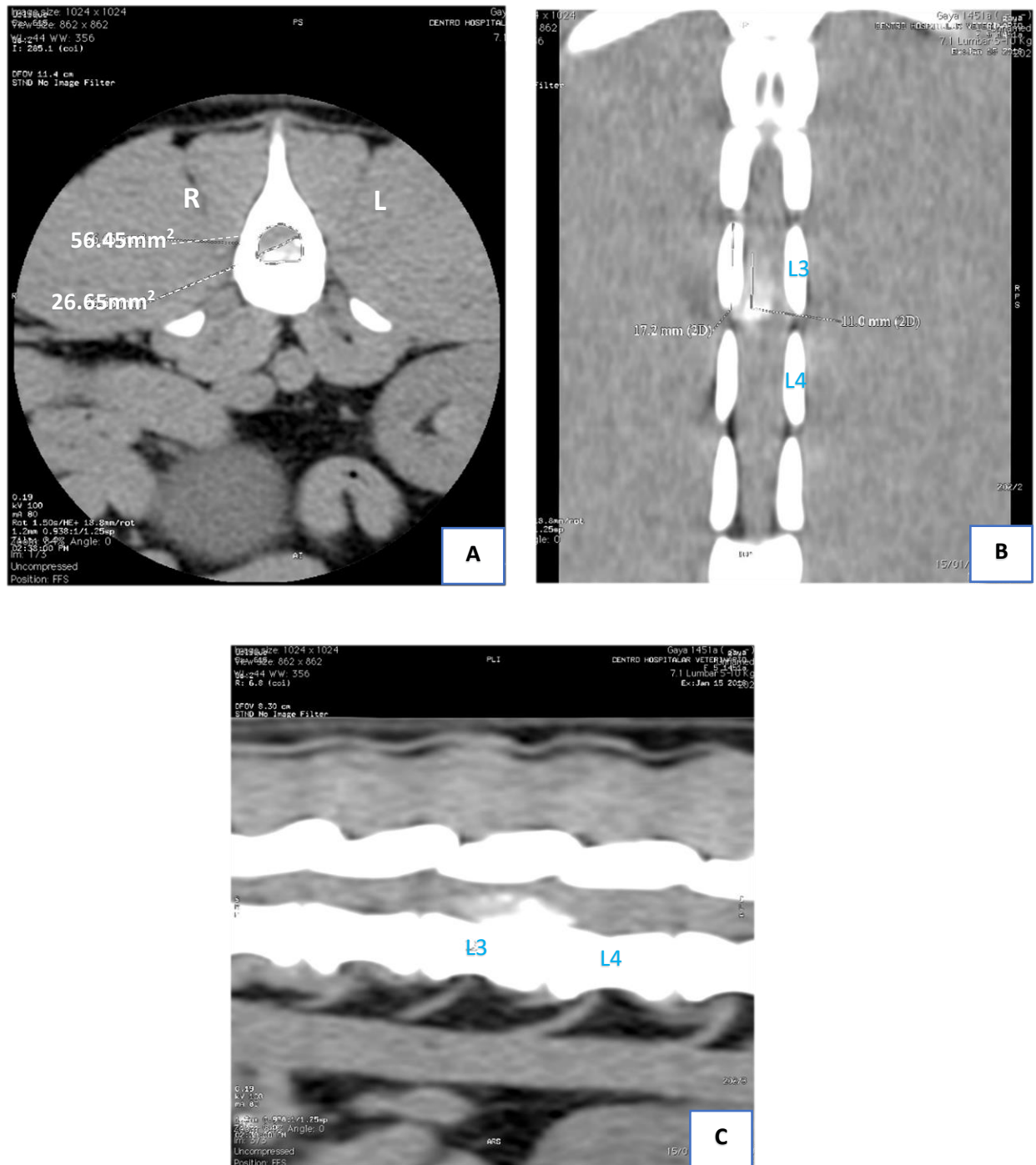


Fig.1 – Imagens de tomografia computadorizada da coluna lombar da Gaya. **A** – Corte transversal de L3 onde se observa a presença de material hiperatenuante ($A=26,65 \text{ mm}^2$) no canal vertebral ($A=56,45 \text{ mm}^2$), totalizando uma taxa de ocupação do mesmo de 47,2%. Verifica-se a presença de compressão medular, sendo esta mais significativa do lado esquerdo. **B e C** – Cortes sagitais dorsal e lateral, respetivamente, onde se observa a extensão do material extrudido, prolongando-se este desde o EI L3-L4 até, aproximadamente, $\frac{3}{4}$ caudais do corpo vertebral de L3.

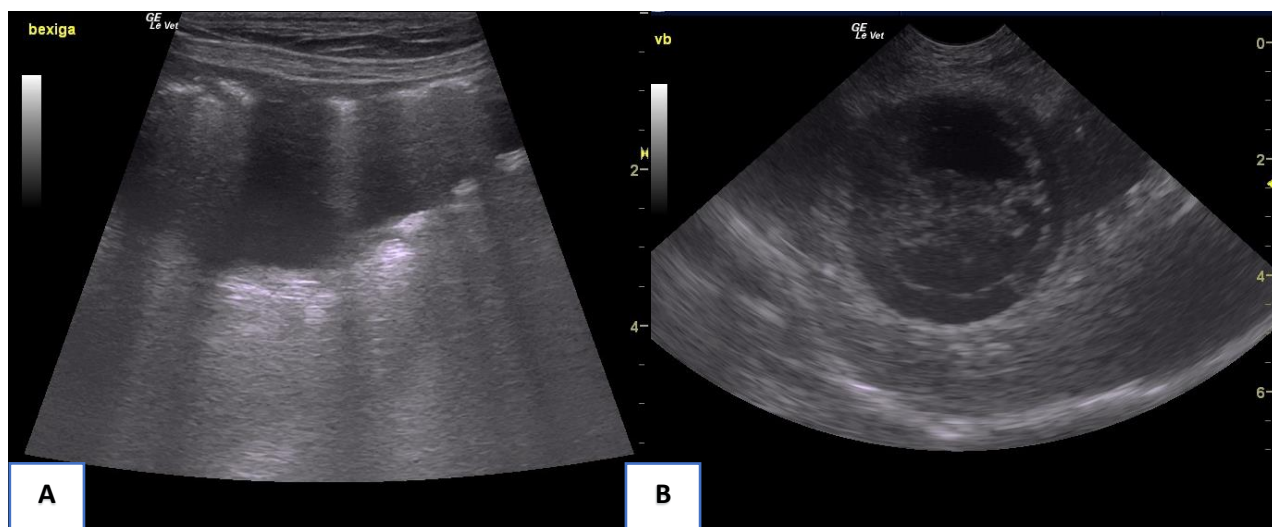


Fig.1 – Imagens de ecografia abdominal da Joca. **A** – Bexiga com alterações ecográficas sugestivas de cistite enfisematosa. **B** – Vesícula biliar com alterações ecográficas sugestivas de mucocélio biliar e peritonite focal, indicando uma possível rutura da mesma.

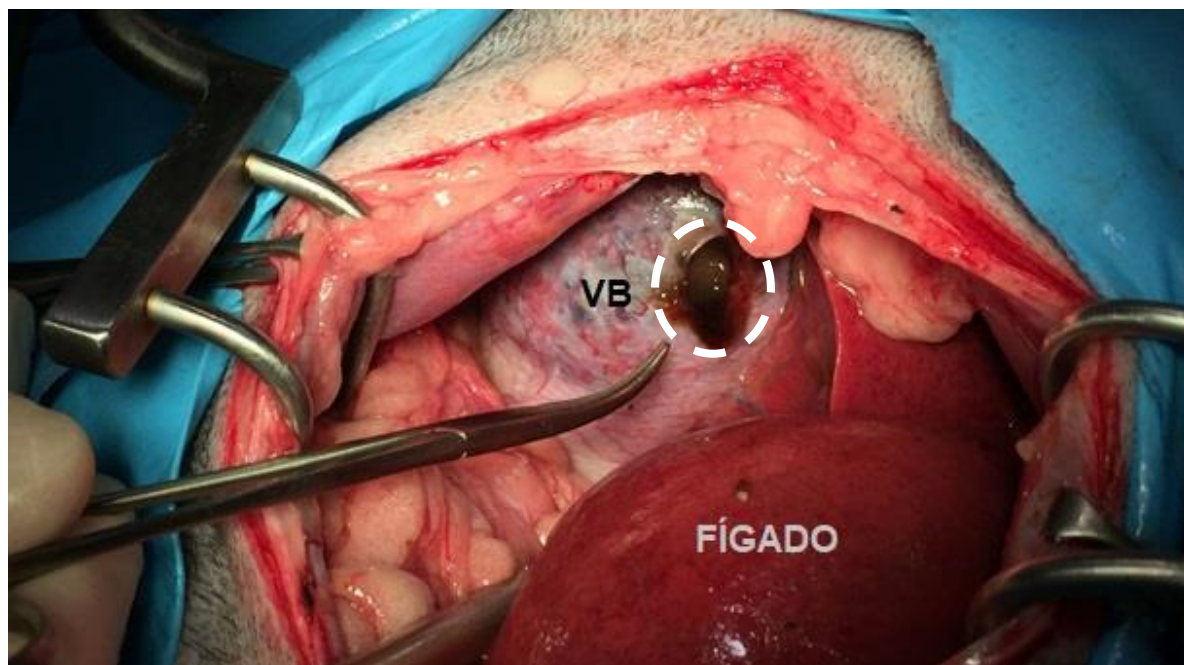


Fig.2 – Registro fotográfico obtido no decorrer da laparotomia exploratória da Joca, na qual se observa uma vesícula biliar (VB) consideravelmente distendida e ruturada, exsudando um conteúdo gelatinoso (circunferência a tracejado branco) de aspeto bilioso, compatível com mucocélio biliar.

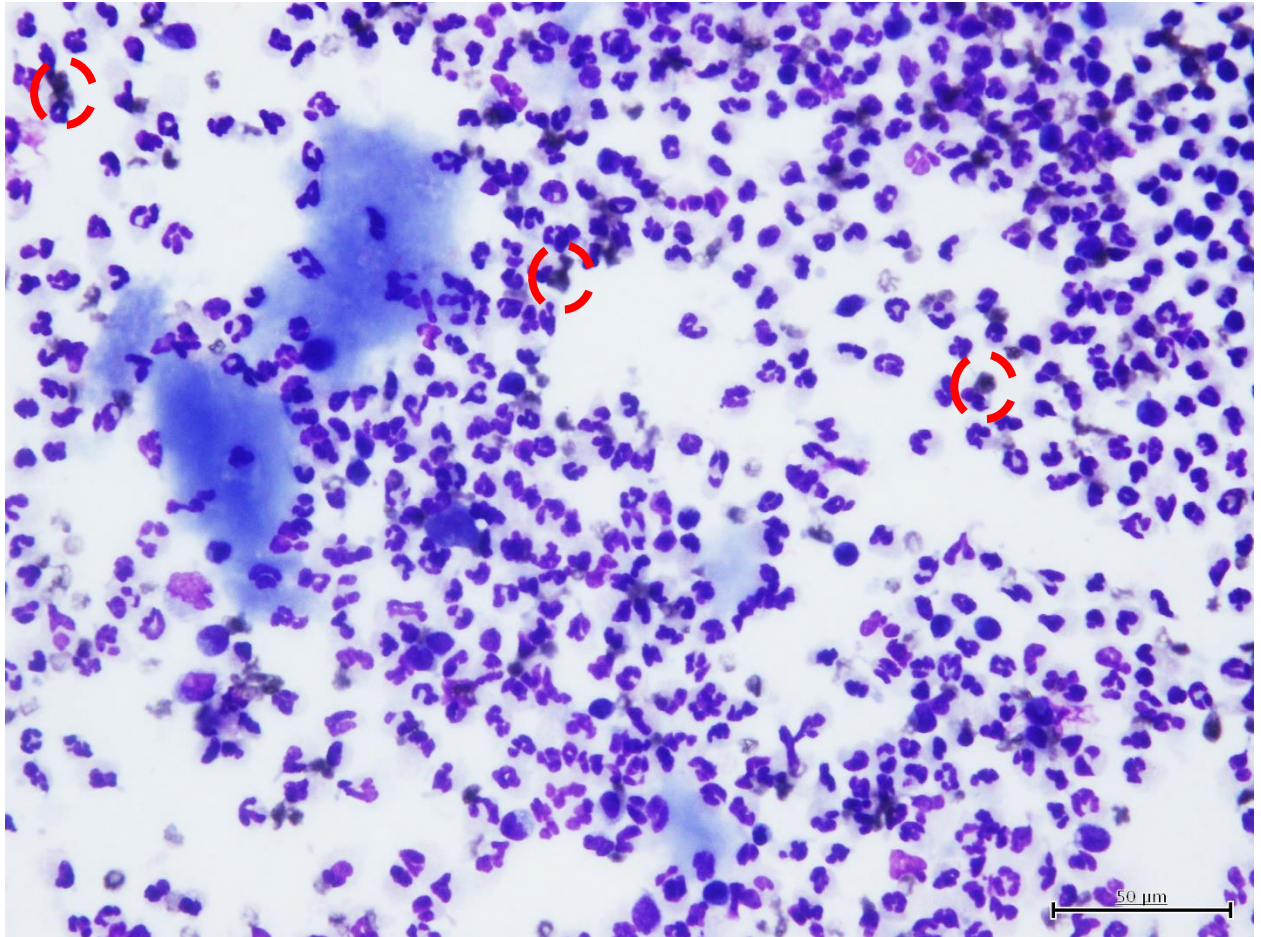


Fig.3 – Registo fotográfico da citologia da efusão abdominal, colhida através de abdominocentese durante o exame ecográfico. Verifica-se a presença de uma população inflamatória com predomínio de neutrófilos não degenerados (maior parte) ou moderadamente degenerados. Encontram-se macrófagos e raros eritrócitos no pano de fundo. Observa-se lagos de substância basófila, também presente no interior de neutrófilos (fagocitose). Não se visualizam bactérias. Observam-se pigmentos biliares (circunferência a tracejado vermelho). **Conclusão:** Exsudado purulento não séptico compatível com peritonite biliar. (Imagem gentilmente cedida pelo Professor Doutor Ricardo Marcos do Laboratório de Citologia Veterinária do ICBAS-UP)